



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA



DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD

HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

**CALCIFICACIONES VASCULARES EN**  
**MASTOGRAFIA COMO INDICADOR DE**  
**RIESGO PARA ENFERMEDAD**  
**CARDIOVASCULAR**

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN RADIODIAGNÓSTICO E  
IMAGEN.

PRESENTA:

**DRA. MARIELL MONTIEL VELAZQUEZ.**

MEDICOS ASESORES:

DRA. BEATRIZ Y. ALVAREZ ALFONSO.

DR. JOSE ANTONIO ROCHA ABRICA.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

Titulo.....	6
Delimitación de problema.....	7
Planteamiento de hipótesis.....	8
Pregunta de investigación .....	9
Objetivos.....	10
Marco teórico.....	11
Metodología.....	44
Criterios de inclusión y exclusión.....	45
Diseño del estudio.....	46
Resultados.....	47
Discusiones.....	51
Conclusiones.....	53
Bibliografía.....	54
Hemerografía.....	55

## TITULO

# **CALCIFICACIONES VASCULARES EN MASTOGRAFIA COMO INDICADOR DE RIESGO PARA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR**

## **DELIMITACION DEL PROBLEMA**

Se analizaran estudios mastográficos y ecográficos de las arterias carótidas, en el Hospital Juárez de México en pacientes femeninas de manera aleatoria en un lapso aproximado de 2 meses (febrero y marzo 2009), obteniendo antecedentes personales patológicos y presión arterial sistólica y diastólica, al igual que se recabaran estudios de laboratorio con el fin de identificar la posible asociación que exista en ellas y obtener el riesgo de enfermedades cardiovasculares (escala de framingham).

## **PLANTEAMIENTO DE HIPOTESIS**

Si las calcificaciones vasculares se asocian a alteración en el grosor medio intimal y pruebas de laboratorio alteradas entonces se podrá utilizar como indicador de riesgo de enfermedad cardiovascular.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACION**

¿Qué porcentaje de calcificaciones vasculares observadas por mastografía se asocian a engrosamiento medio intimal de las arterias carótidas, alteraciones en el metabolismo sanguíneo, obteniendo con ello el riesgo de presentar enfermedad cardiovascular?

## **OBJETIVO GENERAL.**

Analizar calcificaciones vasculares observadas en mastografía, y hacer una relación entre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular (grosor medio intimal carotideo, química sanguínea, presión arterial, y antecedentes personales patológicos).

## **OBJETIVO ESPECIFICO**

Analizar las mastografías que presenten o no calcificaciones vasculares, como indicador pronóstico para riesgo de enfermedad cardiovascular (escala de framingham)



## MARCO TEORICO.

El término científico de mama, se emplea para designar la región anterosuperior lateral del **tronco** femenino humano, se desarrollan en un par su estructura es casi totalmente simétrica —la izquierda es de mayor tamaño que la derecha en la mayoría de los casos, siendo lo contrario muy raro— situadas bajo la piel en el **tórax**. Erróneamente se emplea la palabra "seno" para referirse a la mama, ya que la palabra seno hace referencia a una cavidad corpórea, por lo que debe referirse al término propicio de mama. Los hombres poseen mamas, aunque éstas no están completamente desarrolladas, suelen desarrollarse en distintas enfermedades.



1. Caja torácica 2. Músculo pectoral 3. Lóbulos 4. Pezones 5. Areola 6. Ducto 7. Tejido adiposo 8. Piel

Cada mama, cuyo aspecto exterior es una prominencia de tamaño y turgencia variables, posee ciertas estructuras externas e internas, iniciando por las del exterior en donde se puede visualizar al pezón y a la areola. Internamente la mama posee gran parte de tejido adiposo, que la constituye en un 90% dándole la forma abultada, además se integran al tejido los conductos galactóforos y la glándula mamaria encargados ambos de la producción y secreción de leche materna. Las glándulas mamarias se distribuyen por todo la mama, aunque las dos terceras partes del tejido glandular se encuentran en los 30 mm más cercanos a la base del pezón. Estas glándulas drenan en el pezón por medio de **ductos**, cada uno de los cuales tiene su propia apertura o poro. La intrincada red formada por los ductos se ordena de forma radial y convergen en el pezón. Sin embargo los ductos más próximos a éste no actúan como reservorios de leche.

## ANATÓMICA DE LA MAMA

Las mamas son anexos cutáneos situados en la cara anterior del tórax, una a cada lado del esternón. Se extienden aproximadamente desde la segunda a la sexta costilla y desde la línea paraesternal hasta la axilar anterior. Su tamaño y morfología es muy

variable, generalmente presentan una forma ovalada con diferentes grados de inclinación según la edad y constitución física de la mujer. La base de la mama es de forma muy variable, pero generalmente se pueden diferenciar 3 tipos: Mama de base Plana, Redonda y en forma de Pera. Además es importante considerar la relación entre la base de una mama y la otra, fundamentalmente en lo que respecta a los resultados estéticos de la cirugía.

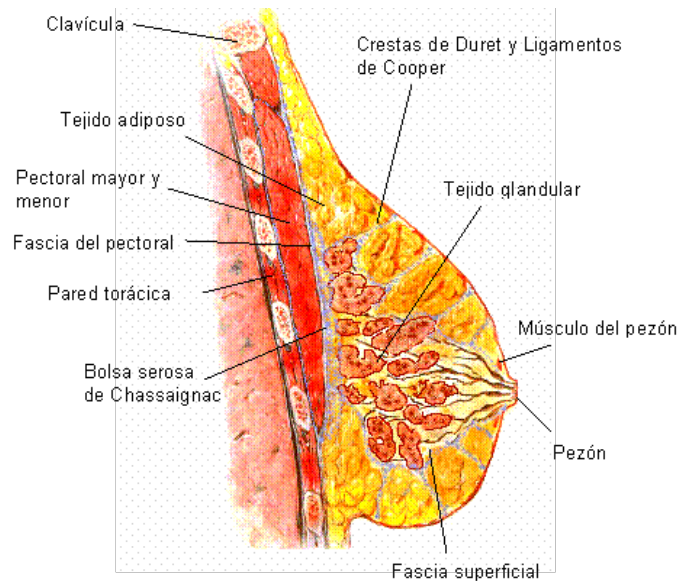
En la parte más anterior de la mama, se localiza un área de hiperpigmentación cutánea en la cual suelen encontrar numerosas glándulas sebáceas que ayudan en la lubricación durante la lactancia (tubérculos de Morgagni), así como hacia la periferia delimitando el área correspondiente a la areola, se pueden encontrar algunas prominencias de folículos pilosos y glándulas sudoríparas denominadas tubérculos de Montgomery. En el centro de la areola se encuentra una prominencia eréctil denominada pezón, en el cual desembocan los conductos galactóforos en orificios independientes. Se pueden identificar tantos orificios como lóbulos mamarios existan. El complejo areola pezón tiene un papel fundamental en la lactancia materna y como órgano sexual secundario, por su abundante inervación y fibras musculares que lo convierten en un punto erógeno muy importante.

Los senos lactíferos son dilataciones de los conductos galactóforos que se encuentran por debajo del pezón, y que representan depósitos de leche materna que son vaciados por la succión del pezón. El resto de la piel que recubre la mama es delgada y desliza suavemente sobre los tejidos profundos, puede tener folículos pilosos muy pequeños que producen vellos muy finos y de color claro. Por lo demás no se diferencia en nada del resto de la piel.

El tamaño de la mama es muy variable, y depende no solo de la cantidad de tejido mamario que tiende a ser más constante entre una mujer y otra, sino también por la acumulación de grasa que se produce desde la pubertad. Durante el embarazo y la lactancia, la turgencia de la mama debe a la planificación de los alvéolos y conductos mamarios. Aproximadamente en el 80% de las mujeres las mamas tienen un volumen entre 200 y 450ml, pero este volumen varía desde las mamas hipotróficas (<200ml) hasta las mamas hipertróficas (>450ml). Además, al igual que otros tejidos femeninos como el endometrio, la mama varía su tamaño según la etapa del ciclo menstrual. En la etapa folicular del ciclo los lobulillos están poco estimulados pero luego de la ovulación, las variaciones en la cantidad de estrógeno y progesterona, produce la proliferación de los acinos, con edema del estroma lobulillar lo que produce aumento de la turgencia, aumento del tamaño y una sensación de peso por parte de la mujer.

A pesar de las variaciones en el tamaño de la glándula, el surco submamario se mantiene a la misma altura, por lo que su profundidad varía ampliamente según el nivel de descenso mamario, generalmente como consecuencia del peso de la glándula y la edad, hasta la presencia de las llamadas mamas péndulas.

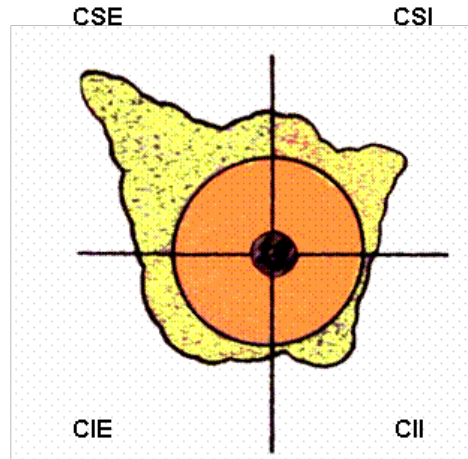
La mayor parte de las mujeres tienen una mama un poco más grande que la otra, pero generalmente sin importancia estética ni patológica. Lo que si es importante son los cambios en el tamaño de una de las mamas, que en determinadas circunstancias podría representar alguna enfermedad.



**Fig. 3. Anatomía de la mama.** Corte transversal. Modificado de Frank H. Netter. Interactive Atlas of Clinical Anatomy. 1997

Todo el tejido mamario se encuentra contenido dentro de una “bolsa” muy delgada de tejido conectivo denominada fascia superficial. A partir de esta fascia se proyectan unas crestas de tejido fibroso denominadas crestas de Duret, las cuales a su vez se proyectan mediante delgados tabiques que transcurren paralelos ente si hasta unirse a la piel. Estos tabiques se denominan ligamentos de Cooper, hacen las veces de estructuras de sostén y dividen la grasa subcutánea constituyendo fosas adiposas de gran importancia clínica y diagnóstica, ya que son claramente visibles en las mamografías y el ultrasonido mamario. Entre los ligamentos se encuentra gran cantidad de tejido adiposo que dificulta su identificación durante una intervención quirúrgica. Se forma así un espacio lleno de tejido adiposo entre la piel y la glándula, y a través del cual transcurren los ligamentos, que en realidad no representan ningún obstáculo, permitiendo la disección anterior de la glándula mamaria. Por debajo de la areola y el pezón no hay tejido adiposo y la glándula se encuentra en contacto directo son la piel.

Hacia la parte posterior se encuentra una estructura serosa denominada bolsa serosa de Chassaignac, que separa la mama de la pared del tórax y representa un punto de deslizamiento con la fascia del pectoral mayor. Es a través de esta zona donde se puede encontrar el plano posterior de disección, aunque su identificación no es posible en todos los casos, ya que suele estar sustituida por tejido adiposo, el cual se encuentra separando la glándula del pectoral, sin constituir fosas adiposas como ocurre en la parte anterior de la mama.



**Fig. 4. Distribución del tejido mamario.** CSE= Cuadrante superior externo.  
CSI= C. Superior interno CIE=C Inferior externo. CII=C. Inferior interno.

Para su estudio clínico, la mama se divide en cuadrantes, mediante el trazo imaginario de dos líneas perpendiculares. Una horizontal y otra vertical que cruzan a nivel del pezón, formando cuatro cuadrantes que se denominan de la siguiente manera: 1) Supero-externo, 2) Supero-interno, 3) Infero-externo, e 4) Infero-interno. La distribución del tejido mamario en estos cuadrantes es irregular, ya que generalmente la mayor proporción se encuentra en el cuadrante supero-externo (CSE), donde constituye una prolongación en dirección a la axila denominada cola de Spence. Esta es la razón anatómica por la cual se presentan lesiones mamarias con mayor frecuencia en este cuadrante.

## Irrigación de la mama

Las arterias responsables de la irrigación de la mama son las siguientes:

**1) mamaria interna:** Esta arteria se origina de la subclavia, desciende por la cara posterior de los cartílagos costales hasta el 6 o 7mo espacio intercostal. En su trayecto, la mamaria interna da ramas intercostales anteriores, que transcurren por los espacios intercostales uniéndose con las intercostales posteriores que vienen directamente de la aorta. Son las ramas intercostales anteriores las que producen múltiples vasos perforantes que pasan por los espacios intercostales y penetran la glándula mamaria desde la profundidad y de adentro hacia afuera. Son responsables aproximadamente del 50% de la irrigación arterial, nutriendo el músculo pectoral, los cuadrantes internos, la piel y el complejo areola pezón, alrededor del cual constituyen una red periareolar.

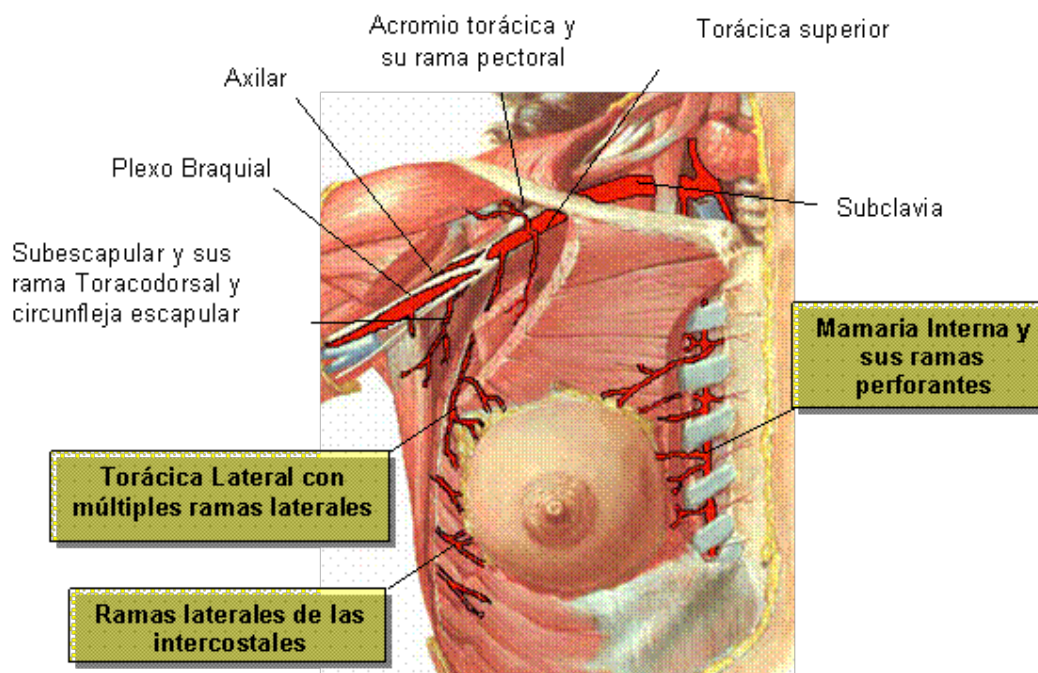
**2) Torácica Lateral:** También denominada torácica inferior, nace hacia el final de la subclavia aun por detrás del pectoral menor o bien directamente de la arteria axilar. Con un trayecto descendente, da múltiples ramas que atraviesan el pectoral al cual irrigan, hasta penetrar la glándula mamaria. La torácica lateral es denominada por algunos autores, arteria mamaria externa.

**3) Arterias intercostales posteriores:** Estas arterias son ramas directas de la aorta, transcurren desde atrás a lo largo de los espacios intercostales, emitiendo numerosas ramas perforantes para irrigar la pared del tórax. Algunas ramas penetran el pectoral y el serrato y llegan a la glándula mamaria.

**4) Arteria Acromio-Torácica:** Es una rama de la axilar, que da una colateral hacia la articulación acromio-clavicular y otras descendente hacia la región interpectoral. Transcurre entre ambos músculos dando varias ramas hacia la cara posterior de la mama.

**5) Arteria subescapular y torácica superior:** Se trata de otras ramas de la subclavia y axilar, que en su trayecto emite múltiples ramas hacia la cara anterior del tórax.

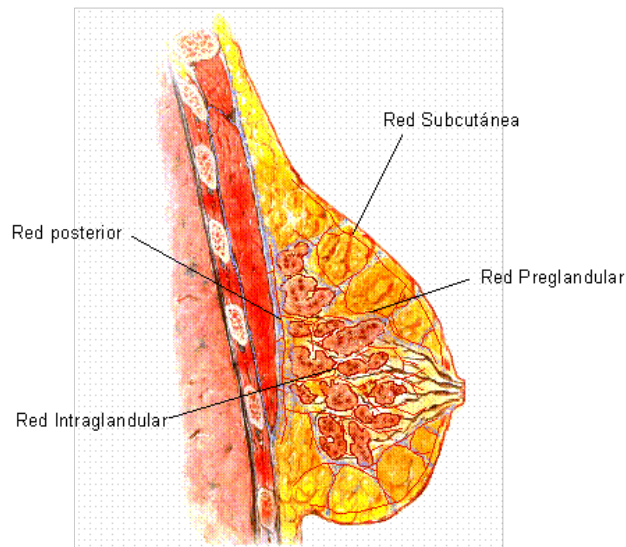
El mayor aporte esta representadora por la mamaria interna, la torácica lateral y las intercostales posteriores. La distribución de las ramas de todas estas arterias se produce en forma de 2 pedículos principales llamados pedículo supero externo y supero interno y 3 pedículos accesorios llamados ínfero externo, ínfero interno y superior. Estos 5 pedículos mantienen numerosas anastomosis que constituyen 4 redes diferentes: 1) Red subcutánea; 2) Red preglandular, 3) Red intraglandular y 4) Red retroglandular.



**Fig. 5. Irrigación arterial de la mama:** En recuadro amarillo los principales troncos. Modificado de Frank H. Netter. Interactive Atlas of Clinical Anatomy. 1997

Las arteriales se distribuyen en forma radial, desde la periferia hacia el centro de la mama, por lo que se considera que las incisiones radiales afectan menos la circulación. Sin embargo en la práctica las incisiones arciformes se realizan sin ninguna limitación, incluso a nivel periareolar donde existe un círculo anastomótico que permite incisiones hasta del 50% de la circunferencia areolar. Desde el punto de vista práctico, es importante comprender que la rica red de anastomosis arteriales permite cualquier tipo de intervención e incisión cutánea sin riesgo de necrosis.

Esta rica red vascular se ramifica ampliamente hasta formar los delgados capilares que rodean los acinos mamarios, donde se produce el retorno sanguíneo y comienzan a formarse las venas mamarias.



**Fig. 6. Redes anastomóticas de las arterias de la mama.** Modificado de Frank H. Netter. Interactive Atlas of Clinical Anatomy. 1997

## **Drenaje venoso de la mama**

El retorno venoso de la glándula mamaria, presenta características muy particulares, ya que su distribución no siempre es paralela a la irrigación arterial. Existe una red venosa superficial que se inicia por debajo del pezón y la areola, localización donde recibe el nombre de plexo venoso de Haller. De este plexo nacen numerosas ramas que en todas direcciones, discurren por el celular subcutáneo hasta desembocar en la vena mamaria interna y torácica lateral (mamario externa). Algunas ramas discurren hacia arriba y desembocan en las venas superficiales del cuello. Los troncos venosos de la mamaria interna y la torácica inferior van paralelos a las arterias y llegan a la vena axilar y subclavia respectivamente.

Por el contrario la red venosa profunda presenta una distribución similar a la irrigación arterial, la mayor parte de estas venas se dirigen en dirección a la pared torácica, penetran los espacios intercostales para drenar hacia las venas intercostales y la mamaria interna. Desde aquí la sangre procedente de la mama pasa a la subclavia o bien hacia las venas vertebrales y de allí a la acigos.

Las metástasis hematógenas en el cáncer de mama son poco frecuentes, sin embargo es bien conocido que las costillas, vértebras e incluso los huesos de la pelvis pueden presentar metástasis distantes, y es el drenaje venoso a través de las intercostales y la vena acigos la vía preferente para este patrón de diseminación.

## **Drenaje linfático de la mama**

La diseminación de la enfermedad maligna de la mama se produce preferentemente a través de los vasos linfáticos, de aquí que resulte especialmente importante el conocimiento de la distribución de la red linfática y la ubicación de los ganglios que drenan la mama. Los vasos linfáticos de la mama son subcutáneos o glandulares. Los más numerosos son aquellos que drenan los cuadrantes externos, y se dirigen fundamentalmente hacia la axila. Los que drenan los cuadrantes internos se dirigen hacia la vía de la mamaria interna, mientras que los de la areola y el pezón, drenan hacia ambos

lados. Así se pueden diferenciar dos vías principales de drenaje linfático: La vía axilar que claramente reviste mayor importancia y la vía mamaria interna.

Los estudios con radioisótopos han logrado identificar claramente que el 75% del drenaje linfático de la mama sigue la vía axilar, mientras que cerca del 22% sigue la vía mamaria interna. El 3% restante se dirige directamente a través de las vías intercostal, supraclavicular o hacia la mama contralateral.

La confluencia de numerosos vasos linfáticos de la mama en dirección a la axila, produce 2 a 3 troncos principales que atraviesan la fascia de la base de la axila, a partir de la cual se distribuyen en forma progresiva a lo largo de todos los ganglios axilares.

Rouviere propone que el drenaje linfático de la glándula mamaria se produce en forma centrípeta, siguiendo un patrón según el cual desde la profundidad del parénquima los vasos linfáticos se dirigen hacia la superficie donde forman el llamado plexo linfático subareolar de Sapper, del cual se forman los troncos de llevan la linfa en dirección a la axila o la mamaria interna. Sin embargo, Haagensen plantea que el patrón de drenaje linfático es centrífugo, y a partir de la glándula mamaria se produce la confluencia de los linfáticos menores hasta formar los troncos principales ya descritos. Para Haagensen la existencia del plexo de Sapper no significa que recoja todo el drenaje de la mama, sino que es responsable del drenaje de un área especialmente importante como lo es el complejo areola pezón y parte de la glándula subyacente.

## **Inervación de la mama**

La sensibilidad superficial de la mama es responsabilidad de los 6 primeros nervios intercostales, y de la rama supraclavicular del plexo braquial. Al igual que la irrigación arterial y el drenaje venoso y linfático, en el complejo areola-pezón existe una importante red nerviosa que confiere especial sensibilidad a esta zona y es responsable de la erección del pezón ante los estímulos sexuales y la succión así como del reflejo de la lactogénesis y la lactopoyesis.

## **Región axilar**

La mama y la axila representan desde el punto de vista clínica una unidad estructural ya que guardan estrecha relación anatómica y funcional. De esta forma encontramos como el dolor mamario puede tener su origen en la axila o el hombro, así como las neoplasia malignas de la mama se diseminan en primer lugar hacia la axila. Es por esta razón que el tratamiento quirúrgico del cáncer de mama no corresponde solo a la exéresis tumoral, sino que debe complementarse con la linfadenectomía axilar en cualquiera de sus formas. Actualmente se utilizan los protocolos de ganglio centinela con el objetivo de disminuir la disección axilar y evitar sus complicaciones.

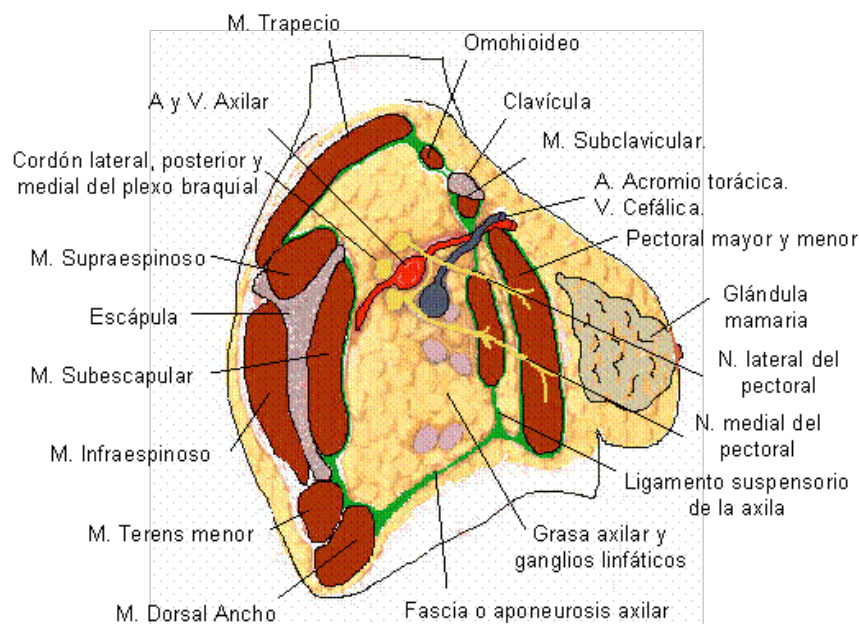
En este contexto es fácil comprender la importancia de conocer a fondo la estructura anatómica de esta región del cuerpo. La axila tiene forma de cono o pirámide con base infero-lateral y vértice supero-medial, a través de la cual transcurren importantes estructuras como la arteria y vena axilar con sus ramas y afluentes, las ramas del plexo braquial responsables de la inervación sensitiva y motora del brazo y parte del tórax, así

como los vasos linfáticos del brazo y la mama, que confluyen en numerosos grupos ganglionares rodeados con cantidades variables de tejido graso.

El vértice de la axila esta dirigido hacia la base del cuello y se limita hacia delante por la clavícula, atrás por el borde superior de la escápula y medialmente por el borde externo de la primera costilla. La base de la axila por su parte se encuentra limitada por delante por el borde inferior del músculo pectoral mayor, atrás por el dorsal ancho y el redondo mayor y medialmente por la pared del tórax. Las paredes de esta pirámide son las siguientes:

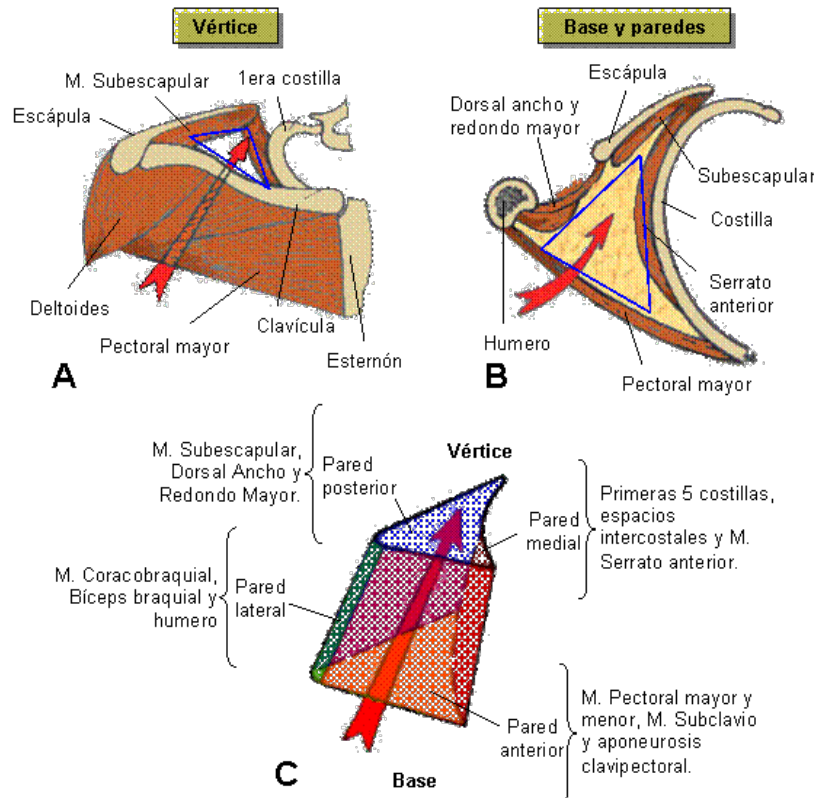
- 1) **Pared anterior:** Músculos pectoral mayor, pectoral menor, subclavio y aponeurosis clavipectoral.
- 2) **Pared posterior:** Músculo dorsal ancho, subescapular y redondo mayor.
- 3) **Pared Lateral:** Músculo coracobraquial, bíceps braquial y Húmero
- 4) **Pared Medial:** por las 5 primeras costillas, los espacios intercostales correspondientes y el músculo serrato anterior.

La base de la axila se encuentra recubierta por la aponeurosis axilar que representa una prolongación hacia atrás de la aponeurosis del pectoral mayor. Esta fascia sigue un trayecto posterior, emite una prolongación hacia arriba denominada ligamento suspensorio de la axila, recubre el pectoral menor y prosigue hacia la clavícula con la membrana y el ligamento costocoracoideo. Estas estructuras en conjunto constituyen la aponeurosis clavipectoral. Hacia atrás cierra la base de la axila y luego recubre músculos subescapular y escapular. De esta forma la fascia recubre todas las paredes de la axila y hace las veces de una bolsa fibrosa que contiene la grasa y todas las estructuras que pasan por la axila.



**Fig. 7. Corte longitudinal de la axila.** Se observa la distribución de la fascia axilar y su relación con las diferentes estructuras.





**Fig. 8. Anatomía de la Axila:** (A) Límites del vértice. (B) Límites de la base y las paredes. (C) Esquema de la forma y estructura de la axila.

## Arteria Axilar

Es la continuación de la arteria subclavia, pasa por encima de la primera costilla y por detrás del músculo escaleno anterior, y es a partir de allí donde comienza a denominarse arteria axilar. Desciende por delante del músculo subescapular y por detrás de la vena rodeada por los cordones del plexo braquial, desde el vértice de la axila y en dirección oblicua hasta que se transforma en arteria braquial. Emite diversas ramas hacia al hombro, dorso, pared torácica y la mama.

Las principales ramas de la arteria axilar son: Torácica superior, Acromio torácica, torácica lateral o inferior (mamaria externa), subescapular, circunflejas anterior y posterior. Durante la disección axilar es posible identificar las ramas descendentes, y su ligadura debe evitarse aunque no produzca consecuencia de importancia, ya que se acompañan de estructuras nerviosas que pueden ser importantes. Las ramas de la arteria axilar pueden utilizarse para irrigar un injerto músculo-cutáneo o cualquier otro tipo de autoinjerto durante la reconstrucción mamaria posmastectomía.

A continuación describimos las características de las principales ramas de la arteria axilar.

**1) Arteria Torácica superior:** Se trata de la primera rama de esta arteria, muy próxima a su entrada por el vértice axilar. Emite ramas hacia la pared del tórax y los

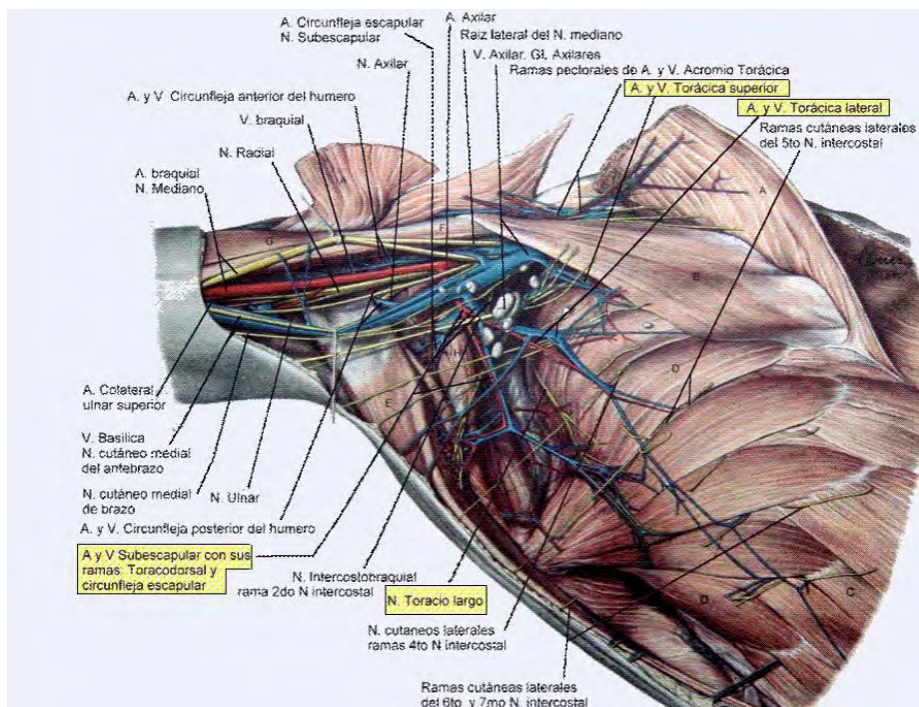
músculos de la región. Algunas de sus ramas discurren por la pared anterior del tórax y eventualmente penetran a la glándula mamaria.

**2) Arteria Acromio Torácica:** Es la segunda rama de la arteria axilar, emite importantes ramas para el hombro, el tórax y la región clavicular. Sus ramas más importantes son: a) Rama clavicular, b) Rama Acromial, c) Rama deltoidea d) Rama Pectoral. De estas ramas la que mejor debemos recordar es la rama pectoral que transcurre entre ambos pectorales y es responsable de parte de su irrigación.

**3) Arteria Torácica lateral o inferior (mamaria externa):** Es una rama intermedia de la arteria axilar. Se dirige hacia abajo muy cerca de la pared del tórax por debajo de la vena y un poco por encima del nervio torácico largo da importantes ramas laterales que se dirigen a la glándula mamaria y son responsable de gran parte de la irrigación de la los cuadrante laterales de la misma.

**4) Arteria Subescapular:** Es una gruesa rama de la arteria axilar. Desciende hacia la parte dorsal y luego de un corto recorrido se divide en dos importantes ramas: a) Rama Circunfleja escapular y b) Rama Toracodorsal. La rama escapular se dirige hacia atrás e irriga los músculos posteriores, mientras que la toracodorsal descende 1 o 2 cm. por detrás de la torácica lateral y da importantes ramas que irrigan el dorsal ancho y el serrato. Estos pedículos pueden ser identificados y deben conservarse durante la disección axilar.

**5) Arterias Circunflejas del húmero anterior y posterior:** Son las últimas ramas que emite la arteria axilar antes de penetrar en el brazo. Se dirigen hacia la cabeza humeral, la rodean y son responsables de la irrigación articular y muscular de la zona.



## Vena Axilar

Es la continuación de las venas humerales, transcurre por delante y un poco por debajo de la arteria axilar. Recibe en su trayecto numerosos afluentes que generalmente corresponden a sus similares arteriales, y además recibe por su parte superior a la vena cefálica del brazo. Se continúa por debajo de la clavícula con la vena subclavia. Durante una linfadenectomía es común observar la vena torácica lateral (mamaria externa) así como las gruesas venas de drenaje del pectoral, del pedículo del dorsal ancho y del serrato. La disección de estas venas solo debe realizarse cuando se identifican nódulos linfáticos en su periferia, ya que los nervios transcurren muy cerca de ellas y pueden ser lesionados.

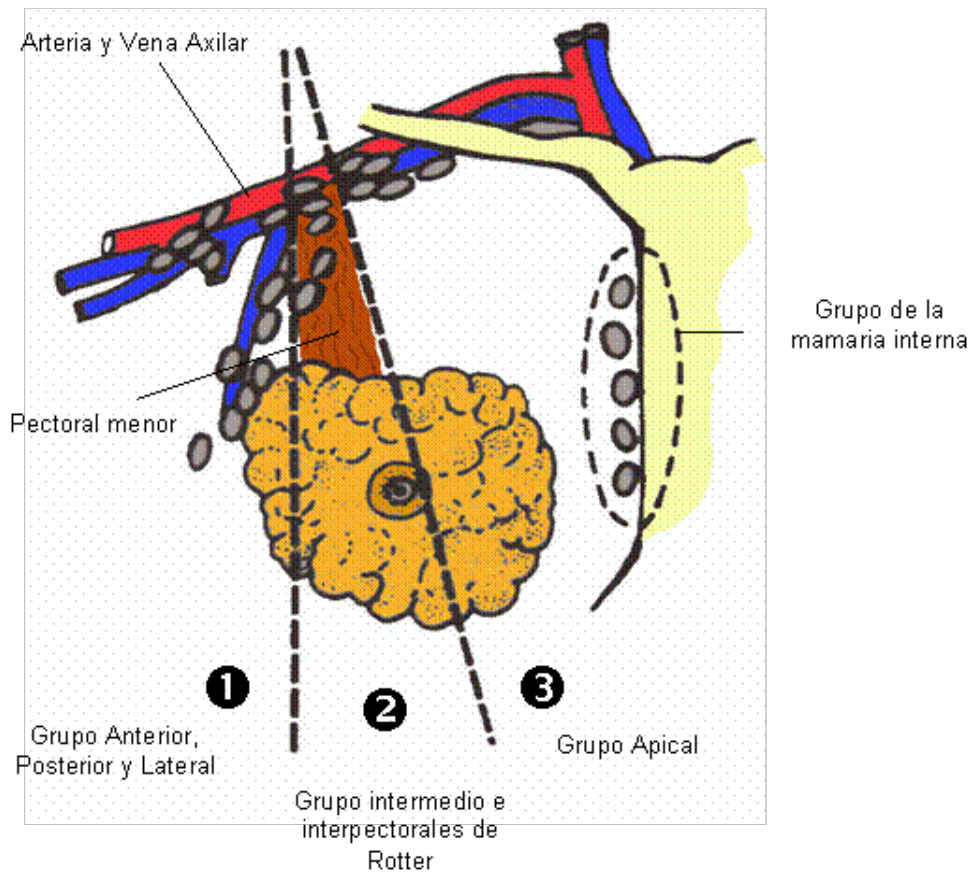
## **Ganglios linfáticos**

Existen diferentes grupos ganglionares localizados a lo largo de los vasos y la grasa axilar. Sin embargo, desde el punto de vista quirúrgico, los ganglios axilares se pueden dividir en 3 grupos (niveles de Berg):

**1) Nivel 1:** Esta ubicado en la base de la axila por fuera del borde externo del pectoral menor, representa el primer punto de diseminación linfática en el cual se localiza generalmente el ganglio centinela durante el tratamiento quirúrgico del cáncer de mama. Corresponde a los grupos anterior, posterior y lateral.

**2) Nivel 2:** Esta localizado entre el borde lateral y el borde medial del pectoral menor, incluyendo el grupo intermedio localizado por detrás del pectoral menor aproximadamente en el punto de unión entre la vena torácica inferior y la axilar y el grupo interpectoral de Rotter que se encuentra por delante del pectoral menor.

**3) Nivel 3:** Esta localizado por dentro del pectoral menor y corresponde al grupo linfático subclavicular en el vértice de la axila.



**Fig. 10. Nódulos linfáticos regionales y niveles ganglionares de Berg:** ● **Nivel 1: (Base de la axila)** Grupo anterior, posterior y lateral, localizados por fuera del borde del pectoral menor. ● **Nivel 2: (Axila Media)** Grupo intermedio que se localiza por detrás del músculo pectoral menor y los ganglios interpectores de Rotter. ● **Nivel 3: (Vértice axilar)** Grupo subclavicular o apical. La exeresis de este nivel no forma parte de la linfadenectomía convencional que se realiza actualmente. El grupo mamario interno ipsilateral no se incluye dentro de estos niveles, pero es considerado como un grupo regionales. Por el contrario, el grupo supraclavicular ipsilateral es considerado como distante y por tanto la afección de este grupo se clasifica como metástasis a distancia (M1 TNM). (Modifica de AJCC Cancer staging manual 2002).

## HISTOLOGÍA DE LA MAMA

La glándula mamaria es una glándula exocrina de estructura túbulo-alveolar que se constituye por la unión de 14 a 24 sistemas independientes de conductos muy ramificados (lóbulos), rodeados por un estroma fibroso y abundante tejido adiposo. Cada uno de ellos es producto de la ramificación de un conducto principal desde el pezón hasta los acinos. En la estructura de cada lóbulo mamario se pueden diferenciar las siguientes estructuras. 1) Conducto galactóforo, 2) Conductos segmentario, 3) Conductos subsegmentario, 4) Conductos terminales y 5) Acinos.

La unidad funcional de la glándula mamaria se denomina (Unidad ducto-alveolar terminal), y está formada por el lobulillo y su conducto terminal. Este último está dividido en dos segmentos diferentes, uno intralobulillar que recibe directamente los conductillos acinares, y otro extralobulillar. Los conductos terminales extralobulillares confluyen en los conductos segmentarios y estos se unen progresivamente hasta llegar al conducto principal o galactóforo que desemboca en la punta del pezón. En su parte terminal, muy cerca del pezón, el conducto galactóforo presenta una dilatación sacular (seno galactóforo) que

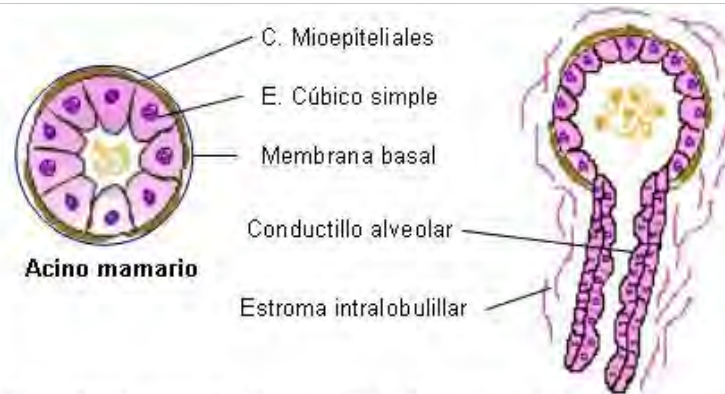
facilita la salida de leche materna durante la succión. De esta forma el lóbulo mamario puede definirse como la confluencia de múltiples lobulillos hacia el mismo sistema excretor. Cada lóbulo mamario representa una estructura funcional y desemboca en el pezón mediante un orificio independiente, de tal forma que se pueden evidenciar tantos orificios como lóbulos mamarios existan. Sin embargo los lóbulos se encuentran estrechamente unidos por un firme tejido de sostén que dificulta la individualización durante una cirugía.

El tejido glandular tiene un origen embrionario ectodérmico, mientras que el estroma mamario que rodea los lobulillos y separa los lóbulos entre sí, tiene un origen mesodérmico. Es importante recordar que durante el desarrollo de la mama, en las primeras semanas del embrión se produce el crecimiento de la estructura tubular desde el ectodermo hacia el mesodermo, y que el desarrollo y ramificación ulterior permite que el estroma mesodérmico quede rodeando toda la estructura glandular. Es por esta razón que en la mama se encuentran diferentes tipos de tejido pudiendo desarrollarse tumores malignos o benignos de cada uno de ellos. El conocimiento de la estructura microscópica de la mama y sus cambios fisiológicos es indispensable para comprender el origen histológico de la gran variedad de neoplasias benignas y malignas que podemos encontrar en la mama.

### **Los acinos y el lobulillo mamario**

Los acinos representan la unidad secretora de la glándula mamaria, se trata de pequeñas estructuras saculares de forma esférica que se encuentran revestidas por un epitelio cúbico simple. Las células acinares sufren importantes cambios según el estado funcional de la mama, de tal forma que en reposo se observan como fondos de sacos, revestidos por el epitelio cúbico simple con núcleo ovalado y citoplasma claro. Estas células utilizan mecanismos de excreción merocrina y apocrina, para liberar numerosas sustancias entre las que destacan los lípidos y las proteínas que constituyen la leche materna.

Por debajo de la capa de células cúbicas o cilíndricas se encuentran numerosas células aplanadas que contienen miofilamentos y que reciben el nombre de células mioepiteliales. Estas células por efecto reflejo durante la lactancia son estimuladas por la oxitocina y al contraerse favorecen la eyección del contenido hacia los conductos excretores.



**Acino o alveolo mamario:** Forma esférica, luz y características celulares variables según el estado funcional de la mama. Esta rodeado por células mioepiteliales y se continúa con el conductillo alveolar, hacia el conducto terminal intralobulillar.

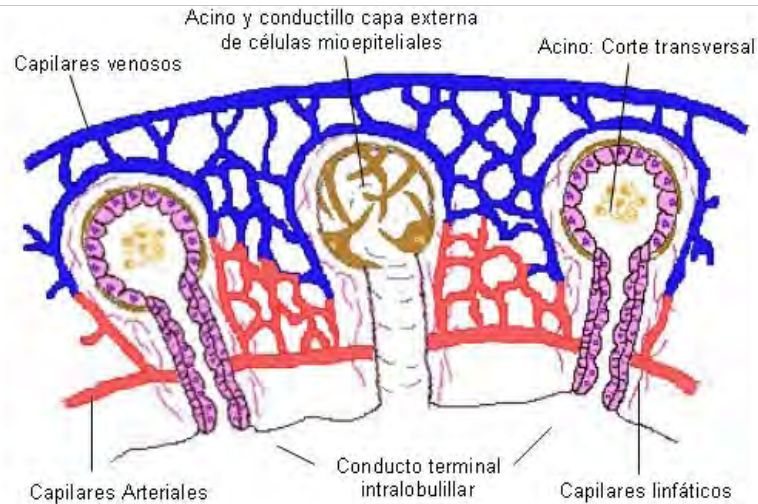
Por debajo de la capa de células mioepiteliales se encuentra una membrana basal formada por un conglomerado de fibras colágenas y elásticas en proporciones variables. La membrana basal separa el epitelio glandular y la capa de células mioepiteliales del estroma circundante, y representa una prioridad para los patólogos, ya que la disrupción de esta capa en cualquier neoplasia representa la posibilidad de infiltración, mientras que la indemnidad de la membrana basal caracteriza al carcinoma ductal in situ, con un pronóstico y comportamiento biológico totalmente distinto.

El estudio anatomopatológico incluye algunas coloraciones y reacciones a anticuerpos que facilitan identificar la membrana basal, como es el caso de la reacción inmunohistoquímica para colágeno tipo IV y laminina. Otras reacciones con anticuerpos contra actina y miosina permiten al patólogo identificar la capa de células mioepiteliales y así estudiar su indemnidad, lo que representa un dato complementario en el diagnóstico histológico de las biopsias de mama.

Cada acino se continúa con un pequeño conducto de estructura histológica similar, revestido por el mismo epitelio cúbico y células mioepiteliales separadas del estroma por una membrana basal. A partir de este conductillo las células mioepiteliales son menos ramificadas y comienzan a presentar una orientación longitudinal. Todos los conductillos alveolares de un lobulillo confluyen hacia un conducto terminal.

El conducto terminal es considerado el componente inicial del sistema excretor de la mama pero forma parte del lobulillo. Como mencionamos anteriormente, tiene un segmento intralobulillar al cual desembocan directamente los conductillos acinares, y un segmento extralobulillar que conduce la secreción del lobulillo hacia el primer conducto segmentario. El conducto terminal tiene el mismo revestimiento epitelial que el acino, y como en el conductillo las células mioepiteliales son menos ramificadas y tienen orientación longitudinal.

Finalmente podemos observar grados variables de tejido fibrovascular laxo que rodea los acinos y que en conjunto son el estroma intralobulillar.



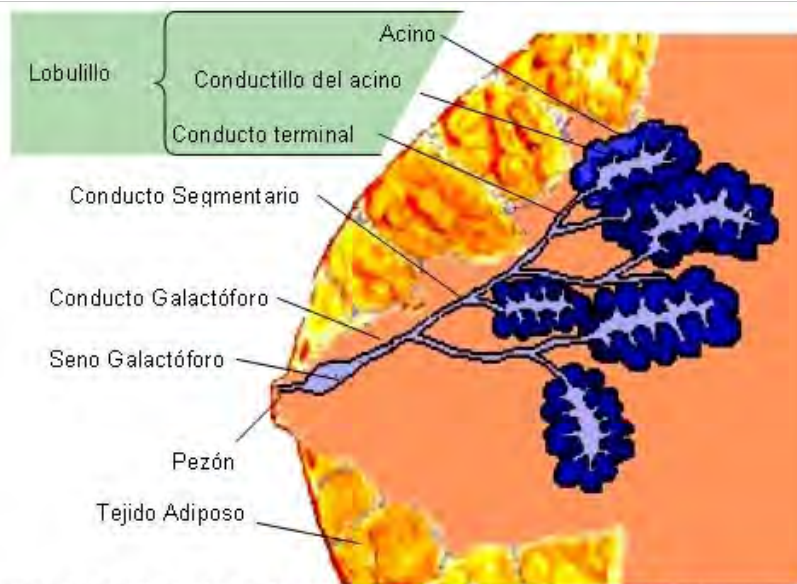
**Relación de los acinos mamarios entre si y con las estructuras adyacentes:** Entre los acinos se encuentra el tejido estromal intralobulillar, a través del cual se distribuye una rica red de capilares sanguíneos y linfáticos. Los conductillos acinares desembocan en el conducto terminal intralobulillar.

## Conductos excretores

El sistema excretor de la mama se encuentra constituido por múltiples conductos de tamaño creciente que confluyen en diferentes niveles hasta formar el conducto excretor principal. Los conductos terminales de cada lobulillo desembocan en los conductos subsegmentarios, estos confluyen en los conductos segmentarios (intralobulares) y finalmente hacia el conducto galactóforo. El revestimiento epitelial de estos conductos experimenta una sucesiva transformación desde un epitelio cúbico simple hacia uno cilíndrico simple, y finalmente en el galactóforo se hace estratificado. En los cortes histológicos donde se observa epitelio cilíndrico simple, es posible que los distintos niveles de los núcleos confieran una imagen sugestiva de epitelio pseudoestratificado que en realidad no existe.

El revestimiento del conducto excretor principal (Galactóforo) es un epitelio de dos capas, una superficial de células cilíndricas y otra basal de células cúbicas, y cerca del pezón, aproximadamente en los senos galactóforos se transforma en un epitelio plano estratificado sin queratina.

Los primeros conductos del sistema excretor presentan células mioepiteliales cada vez más escasas y con una estructura poco ramificada.



**Estructura de un lóbulo de la glándula mamaria:** Numerosos acinos desembocan en la porción intralobulillar del conducto terminal, este se continúa con su porción extralobulillar y confluyen hacia los conductos segmentarios, de los cuales existen múltiples niveles con aumento progresivo de grosor hasta llegar al galactóforo. Un lóbulo mamario esta constituido por un conducto galactóforo, todos los conductos y lobulillos y confluyen en él.

**Tabla 1. Estructura histológica del componente glandular la mama normal.**

Lóbulo	UDAT	Lobulillo	Acino con su conductillo	Epitelio Cúbico simple. CME alrededor de todo el acino
			C. Terminal intralobulillar	Epitelio Cúbico simple. CME orientación longitudinal
			C. Terminal extralobulillar	Transición de epitelio cúbico a cilíndrico simple. CME orientación longitudinal
SE			C. Sub-Segmentario	Epitelio cilíndrico simple.
			C. segmentario	Epitelio cilíndrico simple
			C. Galactóforo	Transición de epitelio cilíndrico simple a cilíndrico de dos capas(x) y desde el seno galactóforo plano estratificado sin queratina. Próximo al pezón puede transformarse en un epitelio escamoso.

(x)Capa superficial cilíndrica, capa basal cúbica.

UDAT = Unidad ducto-alveolar terminal. SE = Sistema excretor. C = Conducto. CME = Células mioepiteliales.

## Estroma mamario

Todo el tejido glandular ya descrito, desde el acino hasta la desembocadura en el pezón, se encuentra debidamente separado del tejido circundante (estroma) por la membrana basal. Esta estructura es un reforzamiento fibroso de los tejidos circundantes, que sirve de sostén al crecimiento y desarrollo del epitelio glandular.

Los espacios entre los acinos del lobulillo están ocupados por el estroma



intralobulillar, constituido por tejido conectivo laxo con abundantes fibras de colágeno, un infiltrado linfocitario muy característico y una rica red capilares sanguínea y linfática.<sup>6</sup> Los espacios entre los lobulillos se encuentran ocupados por el estroma interlobulillar, que si bien no se delimita claramente del intralobulillar, esta constituido por tejido conectivo denso, rico en fibras de colágeno y elásticas que le confieren un aspecto diferente en las tinciones histológicas. Otra característica diferencial entre el estroma mamario, es que el intralobulillar presenta una gran capacidad de responder a estímulos hormonales, mientras que el interlobulillar carece de esta propiedad. El tejido estromal que une los lóbulos entre si se denomina interlobular, y es importante ya que de él se proyectan fibras hacia la piel llamadas crestas de Duret y ligamentos de Cooper.

El tejido adiposo representa otro importante componente de la mama. Aumenta su proporción con la edad, y puede variar con los cambios en el peso corporal de la paciente, siendo responsable en gran parte del aumento de tamaño mamario durante la pubertad y la madurez. Las células adiposas se encuentran en gran cantidad alrededor del tejido mamario y dentro de él en el estroma interlobular e interlobulillar. En la práctica es importante saber que su proporción con respecto del tejido fibroglandular es responsable de las variaciones en la densidad mamaria de las mamografías. Entre mayor sea la cantidad de tejido adiposo, la densidad en menor.

En el estroma mamario se encuentra gran cantidad de vasos sanguíneos y linfáticos, nervios y una gran variedad celular como linfocitos, histiocitos, fibroblastos y células plasmáticas.

## **Pezón, Areola y piel**

El Pezón y la Areola están revestidos por un epitelio estratificado con queratina (escamoso), fuertemente pigmentado por lo que se diferencia fácilmente de la piel del resto de la mama. En la areola se pueden evidenciar numerosas glándulas cuya secreción protege y lubrica el pezón durante la lactancia, y que reciben el nombre de tubérculos areolares de Montgomery. El embarazo hipertrofia estas glándulas que persisten aumentadas de tamaño en forma constante, incluso después de finalizar la lactancia. El pezón tiene fibras musculares lisas distribuidas en forma longitudinal y circular, que producen la erección refleja durante la lactancia y la estimulación sexual.<sup>5</sup> Además la areola y el pezón presentan una rica red sensitiva responsable de la estimulación táctil que activa los reflejos de erección, así como aumenta la liberación de prolactina y oxitócica, permitiendo que la succión sea el principal estímulo para la producción y liberación de leche materna.

El resto de la piel de la mama no presenta ninguna distinción particular con respecto al resto del cuerpo, es un epitelio plano estratificado queratinizado, y contiene glándulas sudoríparas, sebáceas y folículos pilosos en cantidades variables.

## **Cambios histológicos en respuesta a la estimulación hormonal.**

### **Ciclos menstrual**

El ciclo menstrual se produce como consecuencia de las variaciones cíclicas de las

concentraciones hormonales en la sangre. Así como los estrógenos y progestágenos actúan sobre el endometrio, también presentan un efecto directo sobre el tejido mamario, modificando sus características histológicas, especialmente en la etapa premenstrual cuando los niveles elevados de hormonas no han comenzado a descender.

Las hormonas femeninas producen cambios a nivel estromal y a nivel glandular. El estroma intralobulillar tiene la capacidad de modificar su volumen y composición, por lo que durante la menstruación sufre niveles variables de edema intersticial e infiltración por células inflamatorias. A nivel glandular se produce un incremento en el número de acinos con crecimiento y multiplicación celular preparando la mama para la producción de leche materna en caso de completarse la implantación del cigoto a nivel endometrial. Todos estos cambios explican la sensación de peso y aumento de volumen que experimenta la mujer como parte del llamado síndrome premenstrual.

Los cambios menstruales suelen ser reversible, el líquido es reabsorbido y las células acinares sufren apoptosis por lo que la mama vuelve a su estado anterior

## **Embarazo y lactancia**

La estructura mamaria normal, que describimos anteriormente corresponde a una mujer núlpara, y presenta sustanciales diferencias con las características histológicas de la mama durante el embarazo y la lactancia. Es durante la gestación que se producen los cambios finales que completan la maduración funcional del lobulillo, apareciendo grandes cantidades de acinos que le confiere el aspecto que muchos autores describen como “racimos de uvas”.

El edema estromal y la hipertrofia acinar que caracterizan la etapa premenstrual, se magnifican en caso de completarse el embarazo ya que los niveles hormonales se mantienen e incrementan a lo largo de todo el embarazo.

En el primer trimestre se produce fundamentalmente un crecimiento acelerado de todo el sistema de ductos mamarios, aumentan su diámetro e incluso el número de ramificaciones terminales, de las cuales se originan nuevos acinos mamarios. Sin embargo hasta este momento los acinos presentan una luz relativamente pequeña y escaso contenido, pero hacia los últimos meses del embarazo, ya no se produce mayor crecimiento ductal, y comienza un acelerado proceso de hipertrofia e hiperplasia celular a nivel acinar. Este proceso convierte las células cúbicas que caracterizan el acino de la mujer no gestante, en células cilíndricas de base ancha y con gran cantidad de vacuolas en el citoplasma. Además la luz del acino mamario se torna amplia y se comienza a evidenciar una secreción proteica que llena los ductos progresivamente (calostro). Todos estos cambios caracterizan la mama de una mujer gestante que aun no inicia el período de lactancia en forma activa. Una vez iniciada la lactancia materna la característica más importante desde el punto de vista histológico de la mama es la variabilidad en el estado funcional del acino, de tal forma que se pueden encontrar acinos distendidos o acinos vacíos con importantes cambios a nivel celular. Los acinos vacíos presentan una luz disminuida, con células epiteliales cilíndricas, un poco superpuestas, núcleo claro, redondeado y de localización basal, y un citoplasma eosinófilo. Cuando la luz se llena de leche se produce un ensanchamiento acinar y las células epiteliales se aplanan pasando de cilíndricas a cúbicas, su citoplasma se encuentra lleno de grandes vacuolas que incluso

protuyen hacia la luz acinar. Se trata de las vacuolas de secreción de lípidos de la leche materna.

Los lípidos de la leche materna son sintetizados a nivel del retículo endoplasmático rugoso, de este se liberan al citoplasma conformando vacuolas que crecen progresivamente, mientras migran hacia el extremo apical de la célula, donde son liberadas hacia la luz recubiertas por una delgada capa de citoplasma celular (secreción apocrina). Las proteínas de la leche materna también se sintetizan en el retículo endoplasmático rugoso, pero no se liberan al citoplasma en forma de vacuolas, sino que pasan el aparato de Golgi, donde se acumulan dentro de pequeñas vesículas que luego son liberadas hacia la luz acinar por mecanismos de exocitosis (secreción merocrina). Todo este acelerado proceso de crecimiento glandular produce un aumento en la proporción de tejido glandular, que se pone de manifiesto en los cortes histológicos y que en la mamografía se traduce como una densidad mamaria elevada.

Clínicamente los cambios histológicos, producen un considerable aumento de volumen y peso de la mama, turgencia por plenitud ductal e incluso molestias o dolor leve a la exploración. A nivel del pezón se produce un aumento en las fibras musculares lisas, aumento de tamaño y eversión total incluso de algunos casos en que el pezón estuvo invertido previamente. Los límites de la areola aumentan, por hiperpigmentación de la piel circundante, y se produce una hipertrofia de las glándulas de Morgagni. Los orificios en el pezón, que suelen estar obstruidos, se hacen permeables y fluye el calostro a través de ellos.

Después de la lactancia, disminuyen las influencias hormonales y finalmente se produce cierta regresión del estado histológico de la mama, por apoptosis, degeneración celular y fagocitosis por parte de los macrófagos estromales, disminuyendo considerablemente el número de acinos e incluso la cantidad de ductos mamarios. Sin embargo, no llega a tener iguales características que en su estado previo al embarazo, persistiendo cierto aumento en la cantidad y tejido mamario así como gran parte de cambios en el complejo areola-pezón. La mama de la mujer nulípara, contiene mayor cantidad de estroma interlobulillar que de tejido glandular, pero luego del embarazo, la gran proliferación de tejido glandular invierte esta relación, de tal forma que en los cortes histológicos se evidencian grandes cantidades de tejido lobulillar con relativamente poco tejido estromal. La involución que se produce después de la lactancia, no es suficiente para revertir nuevamente esta relación, sino hasta la menopausia como consecuencia de la atrofia del tejido mamario y su sustitución con tejido adiposo.

## **Menopausia e involución mamaria**

La menopausia representa desde el punto de vista funcional, la finalización en la estimulación hormonal sobre el tejido mamario, de tal forma que se produce una involución progresiva desde la periferia hacia el centro glandular. A nivel acinar comienza un proceso de muerte celular con fagocitosis activa por parte de células inflamatorias y una progresiva sustitución de estos tejidos por fibras de colágeno y posteriormente por tejido adiposo. La atrofia lobulillar se acompaña de una obliteración de los conductos de pequeño y mediano tamaño.

Los cambios que la mama sufre con la edad son definitivamente de tipo involutivos,

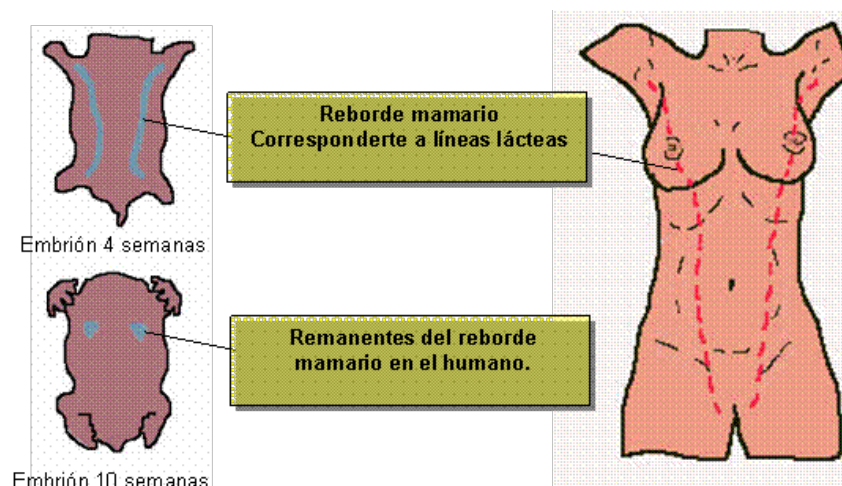
pudiendo registrarse atróficas glandular incluso desde inicios de la edad adulta mucho antes de la menopausia y sin relación con la actividad ovárica. Es por esta razón que deben existir otros factores involucrados en la involución de la mama y no solo es consecuencia de las influencias hormonales que definitivamente juegan un papel muy importante. Se registra una progresiva disminución en el número de células acinares y en el tamaño de los lobulillos, seguido poco tiempo después de atrofia en los ductos mamarios. La disminución del tejido glandular es acompañada por una progresiva disminución de tejido conectivo (fibroso), por lo que la mayor parte de los autores coinciden en que desde el punto de vista histológico es conveniente agrupar ambos grupos con el término de tejido fibroglandular.

En contraposición al tejido fibroglandular, se produce un progresivo predominio de tejido graso, que no esta claro si se debe a un aumento histológico en la concentración de células adiposas, o realmente se debe a un aumento general de peso experimentado al mismo tiempo por la mayor parte de las mujeres. Incluso en algunas pacientes, la cantidad de tejido adiposo puede permanecer estable, aumentando en proporción solo como consecuencia de la disminución del tejido fibroglandular. La consecuencia clínica de la variación en las proporciones de los diferentes tejidos de la mama, produce una importante variación en la densidad mamográfica. De tal forma que las mamas de mujeres jóvenes suelen tener mayor densidad que las de mujeres mayores, lo que aumenta la sensibilidad de la mamografía con la edad. La ecografía mamaria ha representado una herramienta muy útil a la hora de evaluar las mamas densas, ya que así como la densidad se asocia con dificultad en la interpretación mamográfica, mejora la transmisión ultrasónica del parénquima y facilita la interpretación ecográfica de las posibles lesiones.

## Embriología

La Mama es una glándula anexa del tejido cutáneo. Presenta un origen embriológico ectodérmico, capa en la cual para la séptima semana, se pueden evidenciar las yemas primitivas de la glándula mamaria, que aparecen como dos engrosamientos entre las extremidades superiores e inferiores. En estos vestigios encontramos acumulos celulares que comienzan su diferenciación del resto de las células ectodérmicas en estrecha relación por el vestigio de la fascia superficial del músculo pectoral mayor.

La localización de este vestigio de la glándula mamaria es muy importante para explicar la mayor parte de las alteraciones en el desarrollo. Como ya hemos mencionado, se encuentra entre las yemas de las extremidades superiores e inferiores, en la zona que corresponde a la axila y la ingle. Progresivamente se produce la elongación del tronco del embrión, produciendo la separación del primordio mamario a lo largo de las llamadas líneas lácteas. A las 4 semanas aparecen de 8 a 10 pares de pequeñas estructuras nodulares a lo largo de las líneas lácteas, la confluencia de estas estructuras produce un reborde mamario que por la involución posterior desaparece, y hacia la semana 10 solo persiste un par de ellas hacia la región axilar.



**Fig. 1. reborde mamario y líneas lácteas:** A lo largo de estas líneas se pueden presentar alteraciones pigmentarias, pezones o mamas supernumerarias. En otras especies de mamíferos, a lo largo del reborde mamario aparecen mayor cantidad de glándulas mamarias.

En algunos casos es posible que algunos de estos vestigios mamarios no involucionen, dando lugar a las mamas supernumerarias y tejido ectópico a cualquier nivel de las líneas lácteas.

Los primordios mamarios mantienen este patrón de desarrollo hasta la semana 20 aproximadamente cuando a partir de la epidermis comienzan a desarrollarse entre 14 y 24 cordones, que crecen en profundidad hacia el mesodermo, conservando una estructura sólida, que próximo al nacimiento es sustituido por un patrón tubular y muy ramificado. En su incursión hacia el mesodermo, el tejido mamario (ectodermo), queda “infiltrado” y recubierto por el tejido mesodérmico del cual se originan la dermis, el estroma glandular y la aponeurosis superficial.

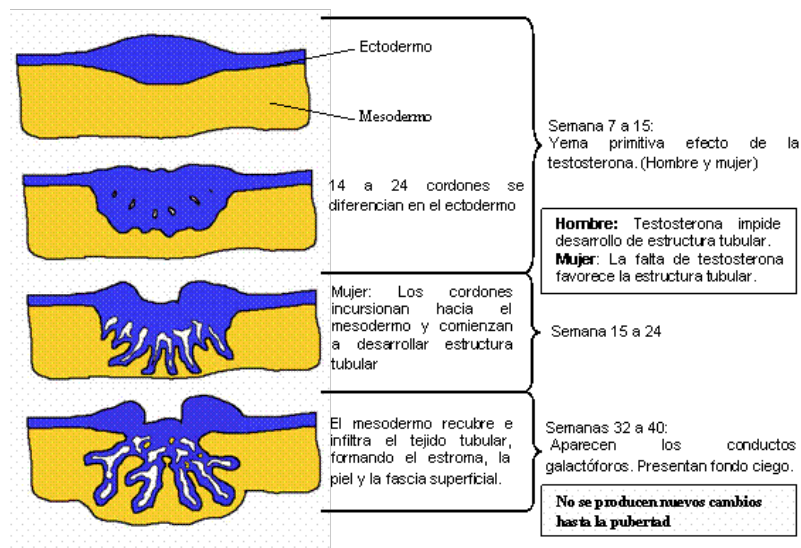


Fig. 2. Desarrollo embrionario de la glándula mamaria

Las primeras etapas del desarrollo mamario no dependen de la estimulación hormonal, pero hacia la semana 15 comienza un proceso de sensibilización a la testosterona, que finalmente culmina por producir los cambios necesarios para que aparezca el tejido mamario que luego crece hacia el mesodermo como se explicó anteriormente. En los embriones masculinos, la estimulación por testosterona continua, por lo que el esbozo mamario con todas sus partes formadas solo crece en tamaño sin presentar mayor desarrollo glandular. En las mujeres, la falta de una constante estimulación con testosterona permite un proceso de canalización de los conductos epiteliales hacia la semana 20-24, hasta la aparición de los conductos galactóforos, y ya entre las semanas 32 y 40 se puede evidenciar un sistema tubular totalmente desarrollado, que pudiera presentar un aspecto histológico secretor por la estimulación con la prolactina y los estrógenos maternos o placentarios.

En la última semana de gestación e incluso en los primeros momentos de vida, la parte terminal de los túbulos mamarios comienza a desarrollar su estructura alveolar como consecuencia de la intensa estimulación hormonal transplacentaria. Sin embargo luego del nacimiento, el cese brusco de dicha estimulación produce en primer lugar actividad secretoria capaz de manifestarse por el pezón (leche de brujas), para luego involucionar y adoptar nuevamente su estructura tubular en fondo ciego, típica de la infancia.

Durante el desarrollo embrionario de la mama, en el área correspondiente al pezón se forma una excavación denominada fovea mamaria que persiste hasta el momento del nacimiento, de tal forma que en el recién nacido, el pezón se encuentra deprimido e incluso se palpa una zona reblandecida por detrás de él. En los primeros meses después del nacimiento, se produce una acelerada proliferación del tejido conectivo, aumenta la pigmentación de la piel de la areola y se desarrollan las fibras de músculo liso a partir de las células mesenquimatosas vecinas.

## DESARROLLO ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL DE LA GLÁNDULA MAMARIA

## **Periodo prepuberal**

Esta etapa de la vida se caracteriza por la ausencia de la estimulación hormonal de las gonadotropinas, y por tanto los cambios en la morfología de las mamas no se producen. La estructura tubular con la cual se nace, persiste casi invariable hasta la pubertad, presentando crecimiento solo en razón del aumento de la talla, sin que este cambio sea evidente durante la evaluación clínica. Durante la niñez el pezón se eleva y la areola crece, aunque en algunas oportunidades este proceso puede no ocurrir dando lugar al pezón invertido que dificulta la lactancia materna.

## **Cambios en la Pubertad**

La pubertad es un fenómeno desencadenado a edades variables tanto en la mujer como en el hombre. Desde el punto de vista fisiológico son las hormonas de la hipófisis anterior las responsables de los cambios gonadales que caracterizan la pubertad. Con respecto a los factores desencadenantes no es mucho lo que se ha demostrado. Al parecer se debe lograr un peso corporal determinado para dar inicio a la pubertad, y en este sentido se ha involucrado a la leptina producida por las células adiposas, como el agente desencadenante de la pubertad, ya que disminuye el umbral de sensibilidad ovárica al efecto de las gonadotropinas. Es decir hace al ovario más sensible al efecto de la hormona folículo estimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH). Sin embargo la leptina y el resto de los factores desencadenantes de la pubertad, pudieran tener un efecto estimulante sobre la secreción hipotalámica de hormona estimulante de las gonadotropinas.

Lo cierto es que entre los 8 y 13 años en la mujer se producen los cambios fisiológicos necesarios para el desarrollo de los caracteres sexuales femeninos y el inicio de la vida reproductora. El aumento de la secreción hipofisiaria de gonadotropinas, favorece la secreción ovárica de estrógenos y progesterona, hormonas que estimulan directamente el desarrollo y crecimiento de las mamas. El estrógeno estimula la proliferación del epitelio ductal, mientras que la progesterona favorece el desarrollo de los acinos y lobulillos, que después de la menarquía, con la estimulación cíclica terminan por constituir los lóbulos mamarios. El efecto hormonal además produce la proliferación de tejido conectivo y adiposo en el estroma y alrededor de la mama. Otros factores que parecen involucrados el desarrollo puberal de la mama son el factor semejante a la insulina tipo I (IGF-I), prolactina, hormona del crecimiento (GH), hormona adrenocorticotropa (ACTH) y hormona estimulante del tiroides (TSH).

Como consecuencia de toda esta estimulación hormonal, la mama pasa en poco tiempo de ser una estructura pequeña y silente desde el punto de vista funcional, a ser un tejido activo con variaciones cíclicas en su morfología.

En las niñas lo normal es que sea la glándula mamaria el primer signo del inicio de la pubertad. De esta forma, se produce el crecimiento del tejido glandular apareciendo el botón mamario (Telarquia), seguido al cabo de algunas semanas por la aparición de vello axilar y pubiano (pubarquia), para luego dar paso a la primera menstruación (menarquía). Desde el punto de vista práctico es importante para el médico especialista en patología mamaria, que la telarquia representar un motivo de consulta cuando la madre considera este cambio como una alteración anormal. Se sabe de casos en los cuales la precipitación por parte del cirujano, ha llevado a la extirpación del “tumor” con la consecuente amputación mamaria por la imposibilidad de desarrollo ulterior. Este error

puede ocurrir fundamentalmente en los casos en que la aparición de botón no se produce simultáneamente en ambas mamas.

Luego de la pubertad, la mama adopta características de madurez funcional, tales como el completo desarrollo de la estructura lobulillar y la acumulación grasa alrededor y entre el tejido mamario.

### **Cambios durante el ciclo menstrual**

La menstruación es un fenómeno que aparece como consecuencia de las variaciones cíclicas de la actividad endocrina del ovario. Son las variaciones en las concentraciones de estrógeno y progesterona las que producen la maduración de un ovocito, la ovulación, el desarrollo endometrial y finalmente el sangrado menstrual por privación hormonal, a menos que se produzca el embarazo. La fase proliferativa del ciclo ovárico depende fundamentalmente de la estimulación estrogénica, mientras que la fase secretora depende de la progesterona.

Pero estas hormonas no solo estimulan el útero, también producen cambios cíclicos sobre las glándulas mamarias, que muchas veces son referidos por la mujer como sensación de peso, tensión o incluso como dolor. Después de la ovulación, las grandes concentraciones de progesterona producida en el cuerpo lúteo y el progresivo aumento de los estrógenos, produce aumento en el número de células de los acinos, una dilatación de la luz de los lobulillos y un edema estromal. Estos cambios preparan a la glándula para el inicio de la producción de leche materna en caso de un embarazo, pero en la etapa premenstrual, se produce vacuolización, muerte celular y regresión en el tamaño lobulillar, así como la reabsorción del edema estromal, por lo que la mama retoma su morfología previa.

Como podemos comprender, a lo largo de la vida, la mama sufre constantes cambios producto de la estimulación hormonal, que se traducen directamente en variaciones y alteraciones celulares, de tal forma que en determinado momento los cambios pueden conllevar a la aparición de proliferación descontrolada, con la aparición de los numerosos tumores benignos y malignos de la mama.

### **Cambios en el embarazo y la lactancia**

El Embarazo produce la estimulación hormonal necesaria para el completo desarrollo funcional de la glándula mamaria, que culmina con la lactogénesis y la lactancia materna, período en el cual los lobulillos y conductos mamarios sufren hipertrofia y maduración funcional. El crecimiento glandular durante el embarazo no tiene una regresión total después de la lactancia, por lo que la mama nunca vuelve a su estado previo. El número de acinos y lobulillos se incrementa, y el estroma glandular se hace más fibroso. La areola y el pezón aumentan su tamaño, y los orificios de pezón se abren ante la ingurgitación de los conductos galactóforos. El estado funcional de la mama persiste por un período variable, generalmente mientras se produzca el estímulo de la succión del pezón.

### **Cambios durante la menopausia**



La menopausia se caracteriza por una disminución progresiva de la función ovárica, lo que produce una estimulación hormonal cada vez menor, que se traduce en la mama como una disminución en el tamaño glandular. La falta de estimulación por progesterona produce involución en el acino y el lobulillo, mientras que la falta de estimulación estrogénica produce regresión del epitelio ductal. A nivel del estroma se produce una disminución progresiva del tejido fibroso, que es sustituido por tejido adiposo, lo que se traduce en las mamografías como una disminución en la densidad mamaria.

## **CALCIFICACIONES VASCULARES EN MASTOGRAFIA, UN INDICADOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR.**

Las arterias calcificadas en la mama se asocian a niveles sanguíneos alterados que podrían convertirse en nuevos marcadores de riesgo de daño cardiovascular en mujeres.



La mastografía es un estudio eficaz no sólo en la detección de tumores en la mama sino también de calcificaciones arteriales relacionadas con marcadores bioquímicos de lesión endotelial y daño cardiovascular.

Por lo que se deduce la necesidad de difundir este conocimiento, para aprovechar todo el potencial de una prueba de la que hasta ahora no se está utilizando toda la información que aporta.

### **Identificar mayor riesgo**

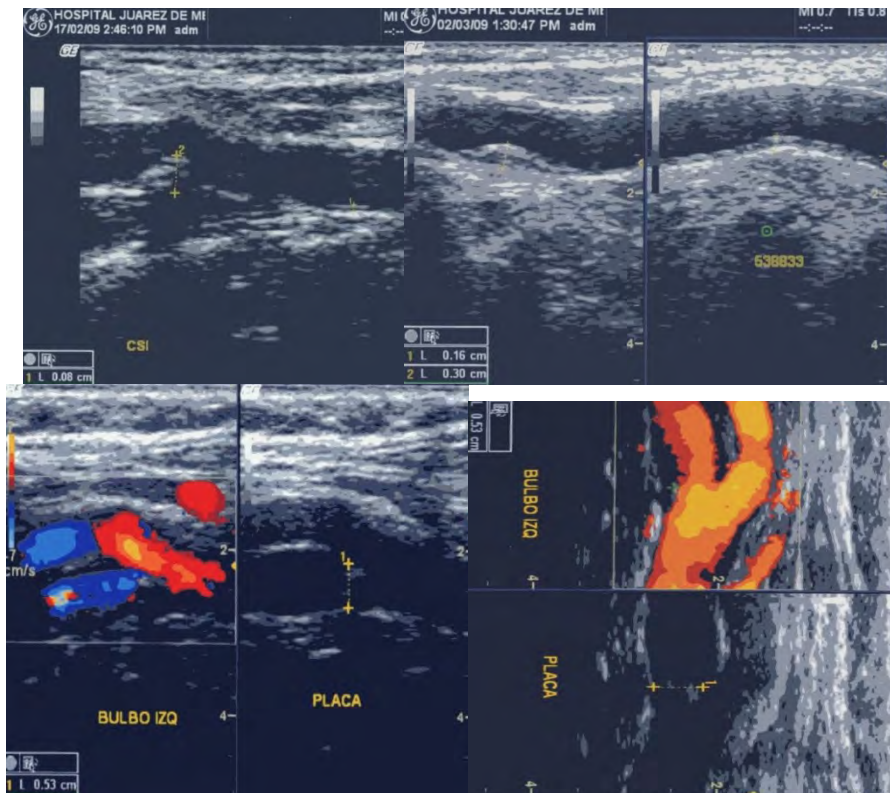
El cribado del cáncer de mama mediante la realización de mastografías está establecido como una práctica indicada en las mujeres mayores de 40 años, con lo que constituye una prueba muy atractiva para identificar a las mujeres con mayor riesgo cardiovascular, aspecto especialmente importante si se tiene en cuenta que la enfermedad cardiovascular se manifiesta con más frecuencia en la población femenina, sobre todo a partir de la menopausia.

"Si en los varones puede debutar con angina o sintomatología asociada al infarto, en las mujeres la primera manifestación de la isquemia coronaria suele ser ya el infarto"; de ahí la importancia del diagnóstico precoz.

Estudios previos desarrollados en otros países ya habían señalado que las mujeres con las arterias calcificadas en sus mastografías presentaban más frecuentemente hipertensión, diabetes e infarto de miocardio.

El objetivo de este trabajo es determinar si la presencia de arterias calcificadas en las mamografías de mujeres sometidas a cribado de cáncer de mama en el hospital Juárez de

México se asocia a niveles sanguíneos alterados, grosor medio intimal de las arterias carótidas anormal, así como diversos marcadores de riesgo cardiovascular incrementado.



La aterosclerosis es la causa principal de enfermedad coronaria, su presencia en la red vascular se manifiesta desde edades muy tempranas. El carácter crónico del proceso conduce a la formación de lesiones focales o placas que, en fases avanzadas, pueden ocluir la luz de los vasos. Por tanto, el diagnóstico temprano de la aterosclerosis resulta de gran importancia para establecer programas de tratamiento, encaminados a evitar sus complicaciones.

La introducción de nuevas técnicas no invasivas en el diagnóstico precoz de lesiones ateroscleróticas como: la resonancia magnética nuclear, la ecografía intracoronaria y transesofágica, aunque no sustituyen a las anteriores (coronariografía), permiten identificar a los individuos en riesgo de padecer enfermedad vascular y actuar desde un punto de vista preventivo y terapéutico.

En 1986, *Pignoli* y otros<sup>5</sup> publicaron un artículo en el que identificaban la interfase lumen íntima, así como la media adventicia en disecciones aórticas. La presencia, en la imagen ultrasonográfica, de 2 líneas ecogénicas en la pared posterior arterial, se le denominó Patrón Doble Línea. A partir de este trabajo aparecieron otros que medían entre el inicio del borde delantero de la primera línea ecodensa y el borde delantero de la segunda línea, a esto se le denominó grosor íntima media (GIM), y se encontró que se relacionaba de manera proporcional con diferentes fases de desarrollo de aterosclerosis. Se ha visto recientemente que el engrosamiento de menor magnitud es capaz de involucionar con algunas formas de tratamiento, incluyendo cambios en los hábitos de vida. Sin embargo, otro estudio no obtuvo el mismo resultado.

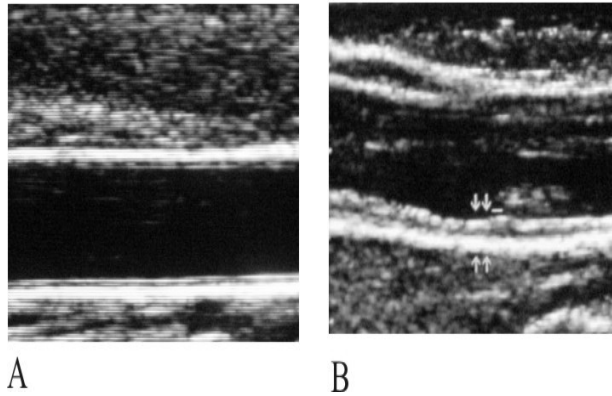


FIG. 1. Corte longitudinal de la arteria carótida común, donde se visualizan 2 líneas ecogénicas y un espacio ecolúcido. Vista de la izquierda, arteria carótida en un paciente sano. Vista de la derecha, arteria carótida en un paciente con diagnóstico de cardiopatía isquémica e hipertensión arterial.

Desde hace más de 40 años se encontró una asociación entre las lesiones ateroscleróticas en las carótidas y las coronarias esta correlación, mayor que la que se encuentra entre 2 vasos coronarios.

En un estudio caso control, donde los casos tenían estenosis mayor de 50 % de la luz en una arteria coronaria y los controles coronarios normales (diagnóstico coronariográfico), el GIM de las carótidas de pacientes mayores de 50 años y ambos sexos, fue 2,5 veces mayor que los controles normales.

Otro estudio encontró que el GIM es un factor de riesgo de estenosis coronaria, independiente, consistente y fuerte. En pacientes con gammagrafía y prueba de esfuerzo con ECG positivas de isquemia miocárdica, se encontró un GIM carotídeo engrosado en comparación con un grupo de pacientes con pruebas de esfuerzo ECG negativas, lo que sugiere asociación, no sólo anatómica, sino también funcional.

El estudio *Atherosclerosis Risk in Communities* (ARIC) encontró asociación entre el GIM y la estenosis coronaria en pacientes entre 45 y 65 años. Otro megaestudio, el *Cardiovascular Health Study* (CHS), también encontró el GIM anormalmente elevado en pacientes coronarios mayores de 65 años.

En el estudio ARIC, los valores de GIM se dividieron en cuartiles, en el cuartil superior las mujeres tuvieron 3 veces más riesgo de enfermedad coronaria que los hombres de igual edad; en el intermedio (aproximadamente 1 mm) el riesgo fue semejante, mientras que en el inferior ( $\leq 1$ mm) el riesgo fue menor que en los hombres.

En cuanto al riesgo de accidente vascular cerebral, los pacientes del ARIC con GIM entre 1 y 0,6 mm tuvieron un riesgo de 8,5 en mujeres y de 3,6 en hombres, ambos estadísticamente significativos. Aunque es importante señalar que, en este caso, el riesgo mayor está determinado por las características de las placas ateromatosas, más que por el GIM o por la estenosis. Las placas de mayor riesgo son las llamadas "blandas", que son aquellas con una cubierta fina fibrosa y una matriz lipídica no ecogénica; mientras que las de menor riesgo son las fibróticas con mucho calcio y homogéneas (figura 2).

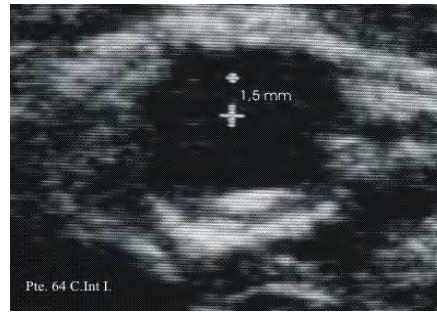


FIG. 2. Corte transversal de la arteria carótida común donde se visualiza una placa tipo IV.

Medición del grosor íntima-media en las carótidas. La imagen longitudinal obtenida por ultrasonido de una arteria, colocando el transductor perpendicular al vaso, muestra una serie de "líneas" ecogénicas y de "espacios" ecolúcidos (figura 1). Una línea ecogénica se produce cuando el haz de ultrasonido atraviesa una interfase acústica, lo cual genera un borde delantero y un borde trasero. La distancia entre 2 bordes delanteros precisa una estructura anatómica, pero el grosor de una línea, que incluye los bordes traseros, es variable ya que depende de la amplificación o ganancia. De la luz arterial hacia la pared, el borde inicial de la primera línea delgada es la interfase lumen íntima. A esta interfase le sigue una banda ecotranslúcida (oscura), más gruesa y a continuación el inicio de una línea gruesa ecodensa cuyo borde delantero es la interfase media adventicia. El GIM se mide desde el borde inicial de la interfase lumen íntima hasta el borde inicial de la interfase media-adventicia (figura 3). El valor promedio de por lo menos 5 medidas en cada carótida debe ser, en condiciones normales, menor de 1 mm. La luz arterial se mide de la interfase lumen íntima de la pared anterior a la misma interfase del lado opuesto en diástole, para ello se emplea el cursor del equipo; aunque generalmente las interfases se hacen aparentes en la pared posterior más que en la pared anterior, por la profundidad de foco que suele darse al haz, por lo que también es válido y más preciso medir de línea gruesa (media-adventicia) a línea gruesa opuesta. Como suele haber pequeñas variaciones, se prefiere hacer un mínimo de 5 medidas en cada arteria y de ellas obtener el promedio. Existen varios métodos automatizados de medida que eliminan la subjetividad manual y permiten una mayor precisión.

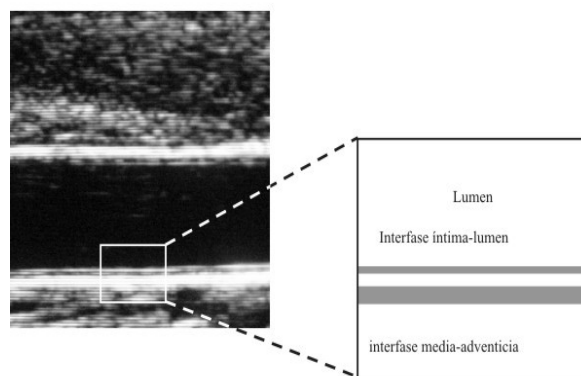


FIG. 3. Representación del grosor íntima-media de la arteria carótida.

Cualquiera de las arterias periféricas puede ser estudiada, siempre que alguna porción de ella pase superficialmente por el tejido celular subcutáneo. Frecuentemente se emplean las arterias carótidas, pero también se ha estudiado la arteria femoral, la poplítea y la radial.

Es importante explorar toda la carótida común visible y evaluar fundamentalmente aquellas zonas de la carótida extracraneal donde se localizan con mayor frecuencia las lesiones ateromatosas, estas son: bulbo carotídeo, área de bifurcación carotídea, porción proximal de las carótidas externa e interna y porción proximal de la carótida común.

Desde el punto de vista ultrasonográfico, las placas ateroscleróticas se pueden clasificar en 5 tipos:

- I. Uniformemente anecoica.
- II. Predominantemente anecoica
- III. Predominantemente hiperecoica.
- IV. Uniformemente hiperecoica.
- V. Inclasificable.

Esta clasificación tiene importancia pronóstica, ya que permite conocer las características físicas de las placas.

Limitantes y posibilidades del grosor íntima media:

Como en todos los procedimientos diagnósticos, ya sean invasivos o incruentos, la precisión depende del equipamiento y aún más de la experiencia.

En los individuos con cuello corto es más difícil medir el GIM que en aquellos con cuello largo. Lo mismo sucede en aquellos con gran desarrollo muscular o engrosados por tejido celular subcutáneo abundante.

Ahora, lo más importante a tener en cuenta es que la aterosclerosis, si bien es una enfermedad vascular generalizada, no se presenta con igual intensidad en un sitio u otro. De manera que, una carótida llena de placas ateromatosas sólo puede estar ligeramente engrosada en las coronarias o viceversa. Es decir, no existe correlación en cuanto al grado de severidad entre un territorio vascular y otro. Las características de la placa definen el pronóstico del paciente y no el grado de estenosis del vaso arterial.

A cambio de estas limitaciones, un GIM limítrofe entre lo patológico y lo aceptable como normal (aproximadamente entre 0,6 y 1 mm) es posible que se logre regresar, o al menos detener en su crecimiento, con medidas adecuadas. La determinación de los valores del GIM permite conocer sus límites y precisar grupos de riesgos.

Es probable que en el futuro próximo las imágenes de las placas ateroscleróticas coronarias por tomografía de haz de electrones y tomografía computadorizada helicoidal, sean empleadas para establecer el riesgo con mayor precisión, lo cual no impide que las técnicas no invasivas periféricas, menos costosas y consumidoras de tiempo, se conviertan en procedimientos previos de selección.

En este estudio se analizarán las mamografías de mujeres de 40 años, así como sus antecedentes personales patológicos, presión arterial, grosor medio íntimo de ambas arterias carótidas y resultados de laboratorio basándose principalmente en colesterol total, HDL Y LDL.

Obteniendo con esto un valor predictivo del riesgo cardiovascular empleando la escala de Framingham, el cual nos permite obtener un porcentaje del riesgo enfermedad cardiovascular a 10 años.

### Predicción del Riesgo Cardiovascular(CV) con Escala de Framingham

<p><b>Instrucciones</b> Llene los campos del cuadro verde para obtener el porcentaje de Riesgo Cardiovascular (CV) en el cuadro amarillo y el gráfico correspondiente en el cuadro blanco.</p>	<p><b>RIESGO ESTIMADO</b></p> <p style="font-size: 24px; color: red; font-weight: bold;">13%</p>
<p>Nombre <input type="text" value="MLC"/> Fecha <input type="text" value="030309"/></p> <p>1 Sexo <input type="radio"/> M <input checked="" type="radio"/> F</p> <p>2 Edad <input type="text" value="53"/> años</p> <p>3 LDL Colesterol <input type="radio"/> <input type="text" value="0"/> mg/dL</p> <p>4 Colesterol Total <input checked="" type="radio"/> <input type="text" value="210"/> mg/dL</p> <p>5 HDL <input type="text" value="60"/> mg/dL</p> <p>6 Presión Sanguínea Sistólica <input type="text" value="130"/> mg/dL</p> <p>7 Presión Sanguínea Diastólica <input type="text" value="90"/> mg/dL</p> <p>8 Es Fumador <input checked="" type="radio"/> Si <input type="radio"/> No</p> <p>9 Es Diabético <input checked="" type="radio"/> Si <input type="radio"/> No</p>	<p style="font-size: 10px;"> <span style="color: cyan;">■</span> Riesgo estimado a 10 años  <span style="color: red;">—</span> Riesgo alto a 10 años (misma edad)  <span style="color: orange;">—</span> Riesgo moderado a 10 años (misma edad)  <span style="color: green;">—</span> Riesgo bajo a 10 años (misma edad)         </p>

## Factores de riesgo cardiovascular y perspectivas derivadas de la escala de Framingham

La epidemiología cardiovascular se inició en los años treinta como consecuencia de los cambios observados en las causas de mortalidad. En los años cincuenta se pusieron en marcha varios estudios epidemiológicos para aclarar las causas de la enfermedad cardiovascular. Cuatro años después del inicio del Framingham Heart Study, los investigadores identificaron que el colesterol elevado y la presión arterial alta eran factores importantes en cuanto a la aparición de la enfermedad cardiovascular. En los años siguientes, el estudio de Framingham y otros estudios epidemiológicos contribuyeron a identificar otros factores de riesgo, que ahora se consideran ya clásicos. Al acuñar la expresión «factor de riesgo», el Framingham Heart Study facilitó un cambio en el ejercicio de la medicina. En la actualidad, definimos un factor de riesgo como un elemento o una característica mensurable que tiene una relación causal con un aumento de frecuencia de una enfermedad y constituye factor predictivo independiente y significativo del riesgo de contraer una enfermedad.

Cuando aparecieron los primeros resultados de los estudios epidemiológicos, había opiniones divergentes respecto a la necesidad de detectar y tratar los factores de riesgo asintomáticos, como la hipertensión o la hipercolesterolemia. Sin embargo, los primeros resultados del Framingham Heart Study pusieron de manifiesto que gran parte de la mortalidad prematura debida a EC e ictus se producía en individuos con una propensión general a la aterosclerosis, y en el contexto de unos factores de riesgo identificados que aparecían mucho antes que los síntomas clínicos. Estas observaciones condujeron a un cambio de paradigma en la percepción de las causas de la ECV y alentaron a los médicos a poner mayor énfasis en la prevención, así como en la detección y el tratamiento de los factores de riesgo, además de facilitar a los individuos la

percepción de que podían reducir personalmente su riesgo de EC. Como afirmaba el Dr. Kannel, que fue investigador principal del Framingham Heart Study, «los episodios cardiovasculares empiezan a ser considerados un fracaso médico más que la primera indicación para el tratamiento». Sesenta años después del inicio del estudio, las ECV continúan siendo la principal causa de mortalidad total, y la morbilidad relacionada con estas enfermedades es elevada. Sin embargo, algunos datos recientes indican que las tasas de incidencia se redujeron en los varones de 35-64 años durante el período 1990-1999, pero no así en los de 65-74 años, lo cual indica que las medidas preventivas han elevado la edad a la que se observa el infarto de miocardio o su recurrencia en los varones; sin embargo, no se observaron cambios en la tasa de incidencia de las mujeres.

Las directrices actuales aportan recomendaciones sobre los métodos de detección sistemática e identificación de individuos asintomáticos en riesgo de ECV. Los objetivos de estas directrices son reducir la incidencia de primeros episodios clínicos debidos a enfermedad coronaria, ictus isquémico y enfermedad arterial periférica o recurrencias posteriores. Se centran en la prevención de la discapacidad y la muerte prematura. Para ello, las directrices actuales abordan el papel de los cambios de estilo de vida, el tratamiento de los principales factores de riesgo cardiovascular y el uso de diferentes medicaciones profilácticas para la prevención de la ECV clínica. El primer paso en este proceso es el cálculo del riesgo cardiovascular individual según la exposición a factores de riesgo. Estudios recientes indican que el conocimiento y la aceptación de las directrices son altos, aunque su aplicación podría mejorarse mucho. No obstante, sigue habiendo diferencias entre las distintas directrices en cuanto a los métodos de cálculo del riesgo cardiovascular, las definiciones de los umbrales de riesgo y las definiciones de qué pacientes deben ser tratados, lo cual causa confusión en los clínicos; ésta podría ser una causa importante de que no se consiga aplicar estas directrices en la práctica clínica.

Por otra parte, no debemos considerar las funciones de riesgo cardiovascular un instrumento diagnóstico, ya que su sensibilidad y especificidad son bajas. Estas funciones de riesgo son pruebas de cribado que nos ayudan a racionalizar la selección de los pacientes en los que aplicar diferentes estrategias de prevención primaria, así como su intensidad.

Teniendo en cuenta que las enfermedades cardiovasculares continúan siendo la principal causa de mortalidad en los países industrializados, serán necesarios nuevos esfuerzos para reducir la carga que estas enfermedades suponen. En este contexto, las modificaciones del estilo de vida basadas en la evitación del tabaquismo, la realización de actividad física regular y la mejora del control de la hipertensión podrían ser la intervención más efectiva en un ámbito poblacional. Se ha estimado que la supresión del tabaquismo y el fomento de la actividad física podrían reducir el número de muertes por enfermedad coronaria en un 20 y un 18%, respectivamente; el control de la hipertensión podría reducir el número de muertes por enfermedad cerebrovascular en un 20-25%.

### **Grupos de beneficio.**

Mujeres premenopáusicas , menopáusicas y postmenopáusicas con presencia de calcificaciones vasculares, las cuales desconozcan ser portadoras de patología asociada a ellas "podrían beneficiarse de estrategias preventivas y diagnosticas".



Las arterias calcificadas en la mama son alteraciones que pueden ser detectadas mediante exámenes mastográficos. Cada vez hay más evidencia de que la calcificación arterial está asociada a incrementos de la rigidez arterial y al riesgo de muerte cardiovascular. Se evaluará la utilidad de la mastografía como una herramienta útil que pueda sugerir niveles sanguíneos alterados y diversos marcadores de riesgo para enfermedad cardiovascular, lo que supone una información que aun no se aprovecha.

## **METODOLOGIA**

Se analizaran estudios mastográficos realizados en el servicio de radiología, del Hospital Juárez de México en pacientes femeninas de manera aleatoria en un lapso aproximado de 2 meses (febrero y marzo 2009), previo consentimiento informado, se le realizara ecografía de arterias carótidas con medición del grosor medio intimal, así como toma de presión arterial sistólica y diastólica; obteniendo antecedentes personales patológicos y, al igual que se recabaran estudios de laboratorio del expediente clínico, con el fin de identificar la posible asociación que exista en ellas y obtener el riesgo de enfermedad cardiovascular (escala de framingham).

## **CRITERIOS DE INCLUSION.**

Pacientes femeninas mayores de 35 años que cuenten con mastografía y ecografía carotídea, en el periodo de febrero a marzo del 2009.

Pacientes que cuenten con estudios de laboratorio.

Pacientes que otorgan el consentimiento informado.

## **CRITERIOS DE EXCLUSION.**

Pacientes que no cuenten con mastografía.

Pacientes que no permitan que se les realice ecografía carotídea.

Pacientes que no cuenten con los estudios de laboratorio requeridos.

Pacientes con diagnóstico previo de enfermedad cardiovascular.

## **DISEÑO DEL ESTUDIO**

- DESCRIPTIVO
- COMPARATIVO
- PROSPECTIVO
- LONGITUDINAL.

## RESULTADOS

Se analizaron 287 mastografías de pacientes que acudieron al servicio de radiología en los meses de febrero y marzo del 2009, de estas 64 presentaron calcificaciones vasculares, lo cual representa el 22%. (FIG. 1)



FIG. 1

Posteriormente y previo consentimiento informado de las pacientes se realizo ecografía de ambas carótidas comunes midiendo, el grosor medio intimal en las 287 pacientes. En donde la frecuencia más alta de ubicó en 0.06 y 0.07 cm (FIG. 2)

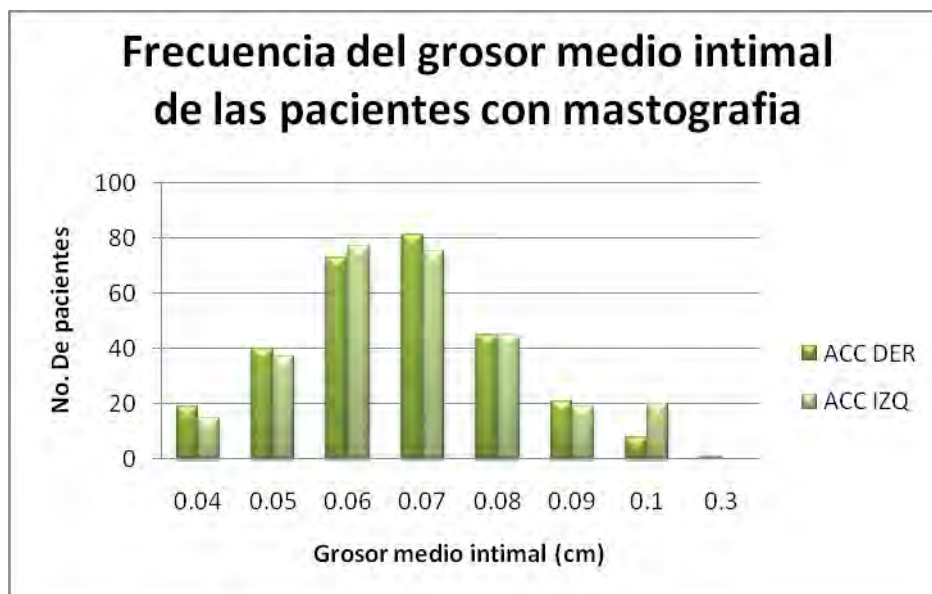
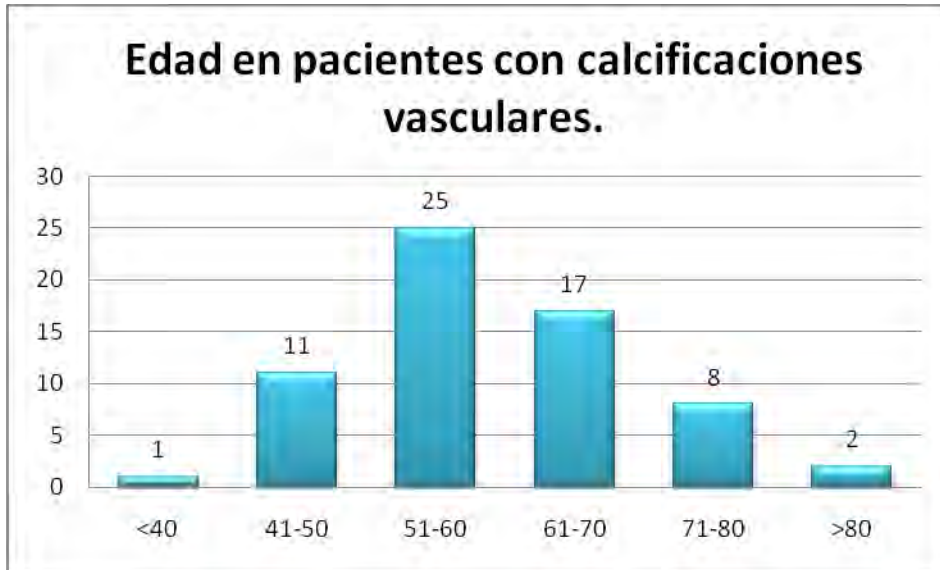


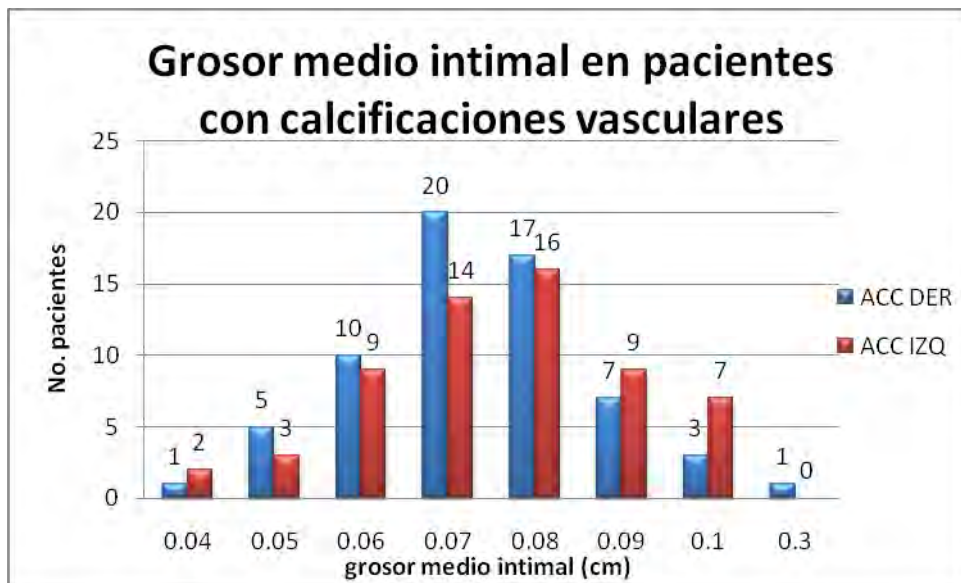
FIG.2

Se identifico que el pico máximo de edad en las pacientes que presentaban calcificaciones vasculares en la mastografía, era alrededor los 60 años. (FIG 3)



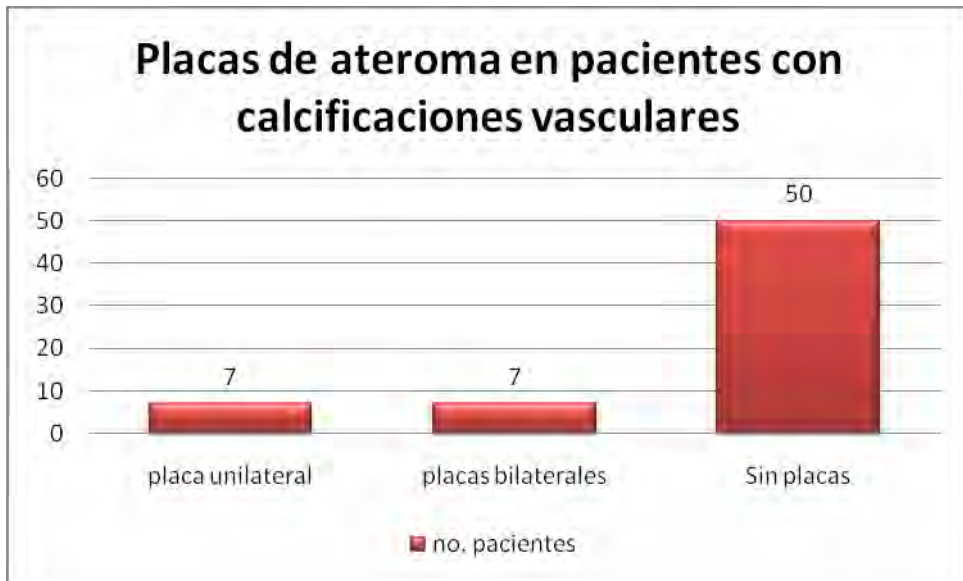
**FIG. 3**

En estas pacientes, se observó incremento en el grosor medio intimal de ambas carótidas al compararse con el resto de las pacientes. Situándose en el rango de 0.07 y 0.08cm. (FIG 4)



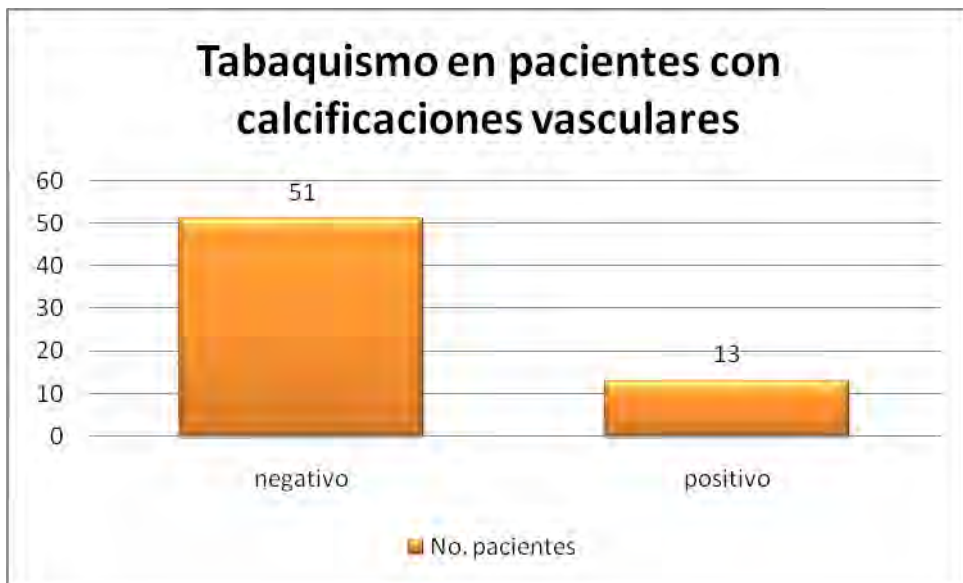
**FIG. 4**

En este grupo de pacientes se identificaron 14 que presentaban placas ateroma, algunas de ellas calcificadas y en forma bilateral.(FIG.5)



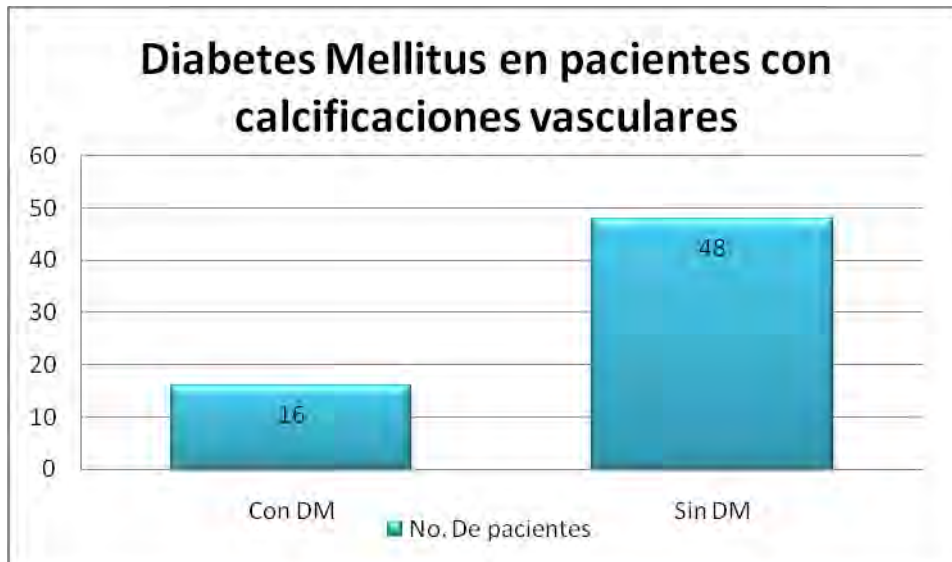
**FIG. 5**

Si como 13 pacientes aceptaron se fumadoras, representando el 20% de este grupo.(FIG 6)



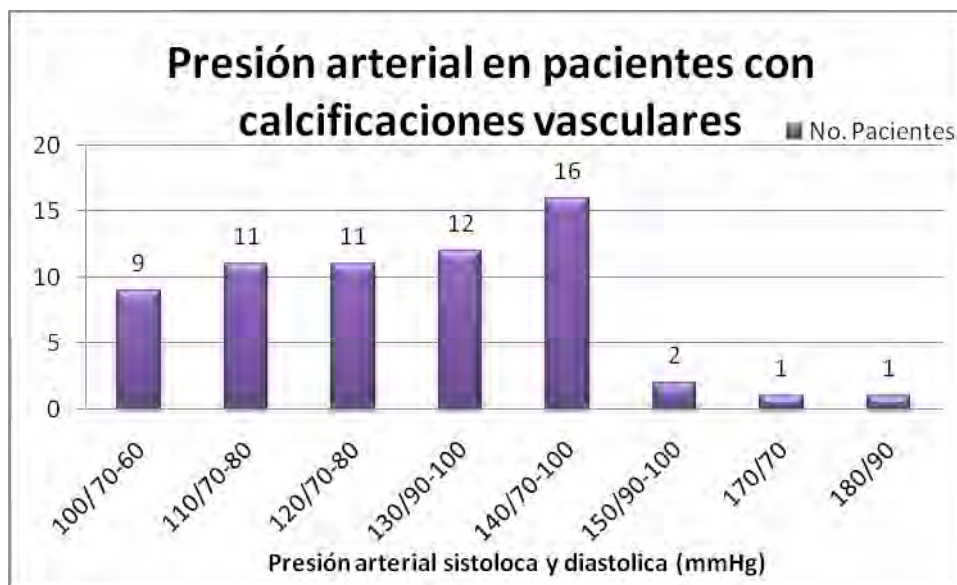
**FIG. 6**

El 25% de las pacientes que presentaban calcificaciones vasculares, tenían diagnóstico de Diabetes Mellitus. (FIG.7)



**FIG. 7**

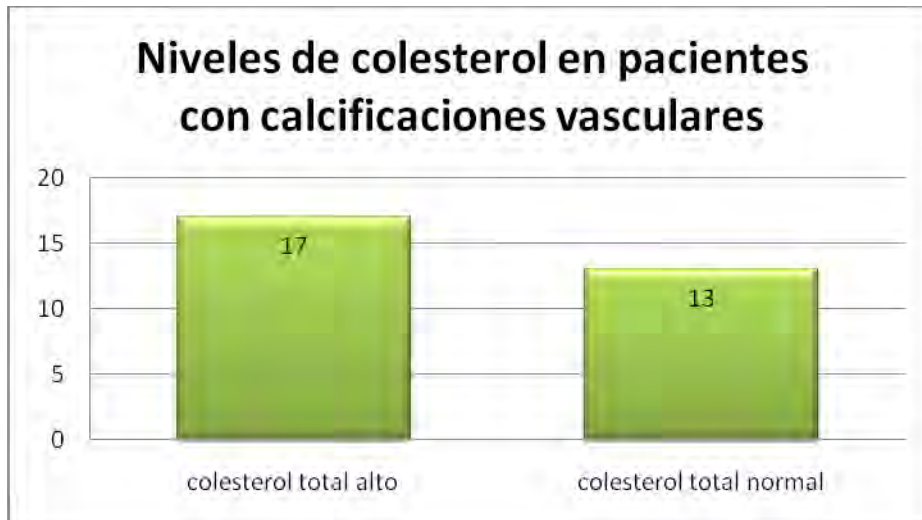
Las pacientes que presentaban calcificaciones vasculares, la mayoría presentaba cifras tensionales elevadas. (FIG. 8)



**FIG. 8**

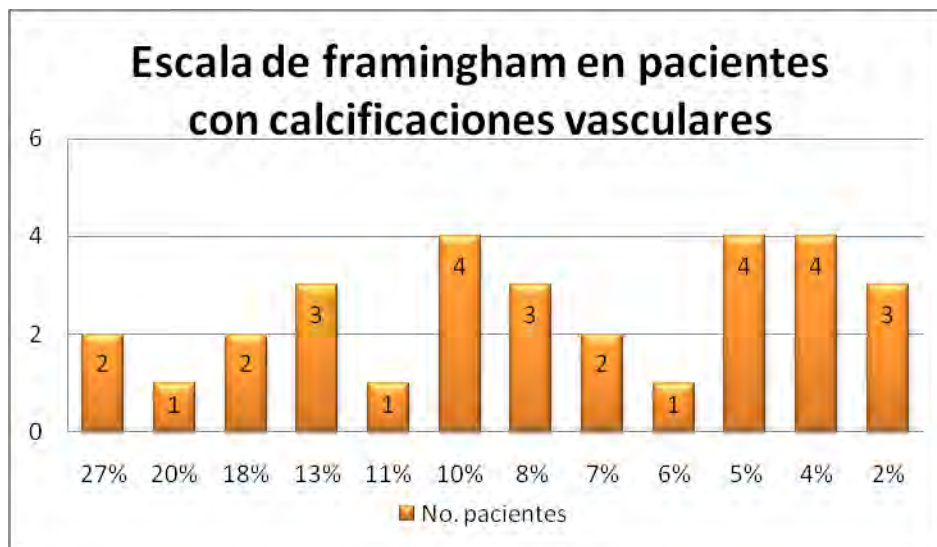
Los niveles de colesterol fueron mayores a 200 mg/dl fue superior a la mitad de las pacientes, que presentaban calcificaciones vasculares. (Fig. 9)





**FIG. 9**

Se obtuvo un pronóstico de enfermedad coronaria con base a la escala de framingham, la cual se calculó en 30 pacientes ya que solo ellas contaban con estudios de laboratorio requeridos como colesterol total y HDL, con lo que se concluyó con picos máximos de 4%, 5% y 10% de supervivencia a 10 años. (FIG. 10)



**FIG. 10**

## DISCUSIONES

Al analizar los resultados podemos observar que las calcificaciones vasculares se presentaron en el 22% de las 287 pacientes a las cuales se les realizó el estudio mastográfico, (fig. 1) así como estudio ecográfico de ambas arterias carótidas donde la

mayoría de las pacientes obtuvo 0.06cm a 0.07 como grosor medio intimal (fig 2) en 14 de ellas se identifico placas de ateroma en sus diferentes fases, de forma uni y bilateral. (fig. 5) gran numero de ellas presentaba alteraciones metabólicas (fig. 9), la presión arterial también se observo incrementada, la cifras de mayor frecuencia se ubico en 140-100mmHg (fig 8) disminuyendo la sobre vida a la años en enfermedades cardiovasculares, evaluada por la escala de Framingham.(fig 10) La minoría de ellas acepto ser fumadoras (fig 6) sin embargo en este grupo la incidencia de las pacientes diabéticas fue menor del 50%( fig 7) Un factor importante que observamos durante ese trabajo es que algunas pacientes acuden a control principalmente de cáncer mama, cervico-uterino y ovario, entre otros, por lo que la mayoría de ellas recibo tratamientos de quimioterapia, por lo que se tiene que evaluar como probable factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad vascular sistémica.

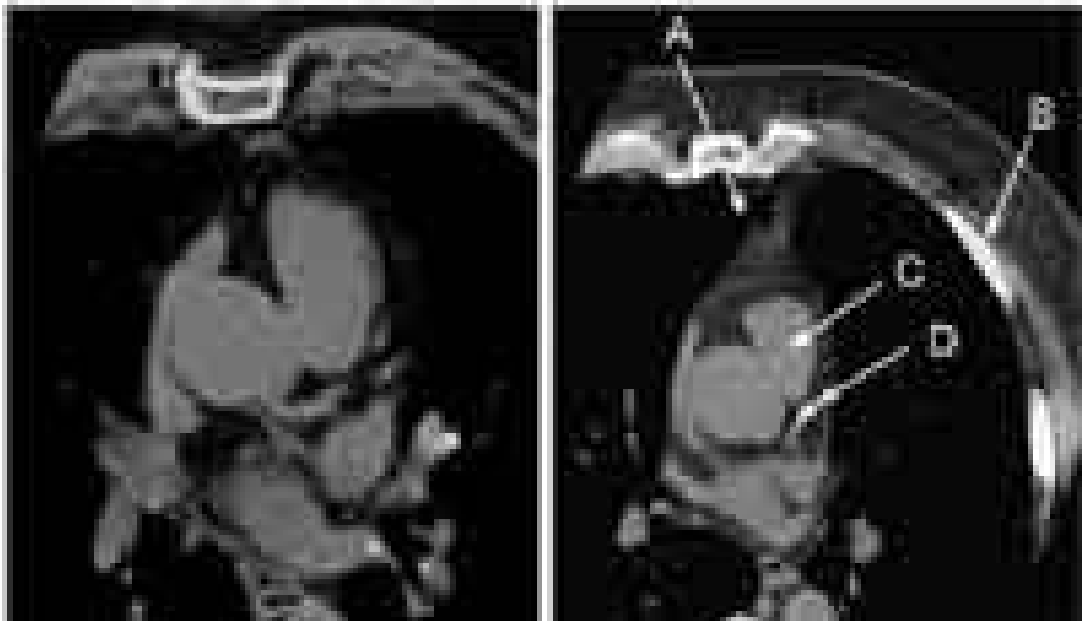
Es importante considerar que actualmente un estudio de mucha utilidad para la valoración de enfermedad coronaria es TAC cardíaca con cuantificación del calcio coronario, es una técnica no invasiva que da información sobre la presencia, la ubicación y la extensión de la [placa](#) calcificada en las arterias coronarias. Como ya habíamos comentado anteriormente, la placa calcificada es una acumulación de grasa y otras sustancias, entre las que se incluyen el calcio, y es señal de aterosclerosis, una enfermedad de la pared del vaso que se llama [enfermedad coronaria arterial](#) (EAC). Las personas que sufren de esta enfermedad tienen mayor riesgo de ataques cardíacos. Además, con el tiempo la progresión en acumulación de placa (EAC) puede estrechar las arterias y hasta obstruir completamente el flujo de sangre al corazón. Esta obstrucción puede resultar en una dolorosa [angina](#) en el tórax o un infarto cardiaco.

Debido a que el calcio es un marcador de enfermedades de EAC, la cantidad de calcio detectada en una exploración de TAC cardíaca es una útil herramienta pronóstica. Los resultados de la TAC cardíaca se expresan en [score de calcio](#). Este examen también es conocido como cuantificación de calcio en las arterias coronarias.

### **Algunos usos comunes del procedimiento**

El objetivo de la TAC cardíaca para la cuantificación del calcio coronario es determinar si está presente la EAC y hasta qué grado, aún cuando no haya síntomas. Es un estudio de exploración que el médico les puede recomendar a los pacientes que tienen factores de riesgo de sufrir una EAC, pero que no presentan síntomas clínicos. Los mayores factores de riesgo asociados con la EAC son los siguientes:

- niveles de colesterol en sangre anormalmente altos
- antecedentes familiares de enfermedades cardíacas
- diabetes
- presión arterial alta
- tabaquismo
- tener sobrepeso o ser obeso
- no realizar actividad física



Un resultado positivo significa que está presente la EAC, aunque el paciente no presente síntomas. La cantidad de calcificación--expresada como score del calcio-- puede ayudar a predecir la probabilidad de tener un [infarto del miocardio](#) (ataque cardíaco) en los años venideros.

El grado de EAC se calcula según su score de calcio:

Score de calcio	Presencia de EAC
0	No hay indicios de EAC
1-10	Indicios mínimos de EAC
11-100	Indicios leves de EAC
101-400	Indicios moderados de EAC
Más de 400	Indicios importantes de EAC

**Beneficios**

- La TAC cardíaca para verificar la cuantificación del calcio coronario es una forma práctica y no invasiva de evaluar si usted esté en riesgo aumentado de sufrir un ataque cardíaco.
- El examen se realiza en poco tiempo, no causa dolor y no requiere la inyección de material de contraste.
- Luego del examen por TAC no quedan restos de radiación en su cuerpo.

# CONCLUSIONES

## **Un nuevo y útil marcador de riesgo.**

Podemos concluir que las mastografías de tamizaje y control para el cáncer de mama puede usarse para a la detección de enfermedad vascular sistémica, ya que la mayoría de nuestras pacientes que presentan calcificaciones vasculares se asocian a alteraciones metabólicas y aumento del grosor intimal de las arterias carótidas.

Por lo cual la estos hallazgos en la mastografía debe ser considerados como un beneficio adicional para la detección de enfermedad vascular sistémica.

## BIBLIOGRAFIA

Tabar L. ,et al; ***CANCER DE MAMA ARTE Y CIENCIA DE LA DETECCION TEMPRANA MEDIANTE MAMOGRAFIA.*** Editorial Journal. 2006 pp 21-29.

Sociedad española de radiología Medica; ***BI-RADS SISTEMA DE INFORMES Y REGISTRO DE DATOS DE IMAGEN DE MAMA.*** Editorial American College of radiology. 2006 . 71-80 pp.

Kopans B. Daniel; ***LA MAMA EN IMAGEN*** ; editorial marban; 2007 , 362-633pp.

Fernandez Cid A. et al; ***MASTOLOGIA***; editorial Masson; 2000 , 375-384pp.

Stavros A. Thomas, ***ECOGRAFIA DE LA MAMA.*** Editorial Marban, 2006.459-470pp.

## **HEMEROGRAFIA**

Sickles E. Galvin H. et al; **BREAST ARTERIAL CALCIFICATION IN ASSOCIATION WITH DIABETES MELLITUS: TOO WEAK A CORRELATION TO HAVE CLINICAL UTILITY** Radiology. 1985;155: pp. 577 A-579

Jeanet M kemmeren MSc. Et al; **BREAST ARTERIAL CALCIFICATIONS: ASSOCIATION WITH DIABETES MELLITUS AND CARDIOVASCULAR MORTALITY**; Radiology. 1996; 201 pp 75-78

Kemmeren MJ, et al; **ARTERIAL CALCIFICATION FOUND ON BREAST CANCER SCREENING MAMMOGRAMS AND CARDIOVASCULAR MORTALITY IN WOMEN**; American journal of epidemiology. Vol. 147, no 4: 1998

Mass A. H. et al; **ARTERIAL CALCIFICATIONS SEEN ON MAMMOGRAMS: CARDIOVASCULAR RISK FACTORS, PREGNANCY, AND LACTATION**. Radiology. Vol 240. No 1: 2006

Masako K, et al; **HOW PREDICTIVE IS BREAST ARTERIAL CALCIFICATION OF CARDIOVASCULAR DISEASE AND RISK FACTOR WHEN FOUND AT SCREENING MAMMOGRAPHY?** American journal Radiology. Abril 2006; 187:73pp.

Markopoulos, C. Mantas D, et al; **BREAST CALCIFICATIONS AS AN INDICATOR OF SYSTEMIC VASCULAR DISEASE**. Acta radiol, 2004;45: 726-729pp.

Arman C. Moshayedi, MD , et al; **BREAST ARTERIAL CALCIFICATION: ASSOCIATION WITH CORONARY ARTERY DISEASE**. Radiology 1995; 194: 181-183